

Aus der Chirurgischen Klinik Bremen-Nord
Direktor: Prof. Dr. Dr. U. J. Wassner

Untersuchungen über die Behandlung der
peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen
als Grundlage zu einer kalkulierten
Erfolgs- und Risikobeurteilung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des
Bereichs Humanmedizin
der
Justus Liebig-Universität
Gießen

vorgelegt von

Rolf-Dieter Bork
aus Treysa

Gießen
1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Untersuchungen über die Behandlung der
peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen
als Grundlage zu einer kalkulierten
Erfolgs- und Risikobeurteilung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des
Bereichs Humanmedizin
der
Justus Liebig-Universität
Gießen

vorgelegt von

Rolf-Dieter Bork

aus Treysa

Gießen
1973



Dekan: Prof. Dr. Hj. Staudinger

Betreuer der Arbeit: Prof. Dr. H. J. W. Koster

Referent: Prof. Dr. F. W. Kohlmann

Correferent: Prof. Dr. H. K. Kohnen

Inhaltsverzeichnis

Einleitung

A. Über die Arteriosklerosekrankheit

1. Ursachen
2. Pathologie
 - a) anatomische Vorbemerkung
 - b) Gefäßwandsklerose
3. Pathophysiologie
 - a) Physiologische Vorbemerkung
 - b) Auswirkungen der Verschlußkrankheit
4. Symptomatik der peripheren Verschlußkrankheit

B. Das eigene Krankengut

1. Diagnose
 - a) Subjektive Beschwerden
 - b) klinische Befunde
 - c) Thermometrie
 - d) Oszillographie
 - e) Serienangiographie
2. Stadieneinteilung
3. Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung
4. Ausdehnung der Arteriosklerose
5. Krankheitsdauer

C. Behandlung der peripheren Durchblutungsstörung

1. Therapeutische Methoden
2. Risikofaktoren
 - a) Coronarsklerose
 - b) Cerebralsklerose
 - c) Hypertonie
 - d) Diabetes mellitus
 - e) Alter
 - f) Lungenschäden
 - g) Narkoseverträglichkeit

D. Analyse der Behandlungsindikationen

1. Korrelation, Angiographie und Therapie
 - a) Konservative und palliative Massnahmen
 - b) Sympathektomie
 - c) Endarteriektomie und Sympathektomie
 - d) Sympathektomie
 - e) keine bzw. medikamentöse Therapie
 - f) Periarterielle Sympathektomie
 - g) Prothesen
2. Analyse der Operationsmethoden
3. Operationsletalität
4. Spät-Letalität

E. Behandlungsergebnisse

1. Erfolgsmaßstab
2. Erfolge und Mißerfolge

F. Versuch einer Erfolgs- und Risikokalkulation

1. Prinzip einer Faktorenbewertung
2. Beispiele für eine kalkulierte Therapie
3. Erste Ergebnisse kalkulierter Behandlungsindikationen

G. Anhang

1. Gefäßprothesen
2. Besondere Beobachtungen

Zusammenfassung

Schrifttum

Lebenslauf

Danksagung

Einleitung

Die Chirurgie der peripheren Arterien befindet sich in einer Konsolidierungsphase. Ihre Grundlagen wurden um die Jahrhundertwende gelegt (LEXER). Zwei große Kriege trieben die operativ-technische Entwicklung kräftig voran (BATZNER, GESENIUS). Um daraus endlich ein in sich geschlossenes Fachgebiet mit zuverlässiger Art- und Lokalisationsdiagnose, abgrenzbaren Therapieindikationen, kontrolliertem Risiko und vorausschaubaren Ergebnissen zu entwickeln, waren zusätzliche und spezielle Voraussetzungen zu schaffen und miteinander zu integrieren:

1. Anstoß und erste Erfahrungen zur Angiodiagnostik gingen von BERBERICH, HIRSCH und MONITZ aus, aber die erste noch handbetriebene 4 Bilder-Wechselkassette (WENTZLIK) erschien erst 1953 auf dem Markt. Ihr folgt 1958 ein automatischer Kassettenwechsler (REISER und GÄRTNER), der immerhin, wenn auch auf begrenzter Strecke, Serienangiogramme ermöglichte. Aber erst seit 1968 gibt es einen mit der Kontrastmittelinjektion synchronisierten, vollautomatischen Angiographen (SIEMENS: ANGIO-MULTIX), mit dem vollständige Serienangiogramme von der Aorta abdominalis an bis hin zu den Füßen angefertigt werden können.

In welchem Maße die vollständige Darstellung des ganzen Gefäßbaumes für die Operationsindikation und damit auch für die Ergebnisse eine wichtige Voraussetzung ist, wird bei der Analyse des eigenen Krankengutes nachzuweisen sein.

2. Mitentscheidend für die Rekonstruktion peripherer Arterien waren die erstmalig zwischen 1955 und 1958 verwendeten Gefäßprothesen aus Nylon, Teflon und

Dracon (EDWARDS, TAPP, DEBAKEY), die für eine Endarteriektomie ideal geeignete und 1958 von BUTSCHER angegebene Ringsonde sowie ein seit 1969 Gefäßnähte sichernder Gewebekleber.

3. Unerläßlich für ein Gelingen der Gefäßrekonstruktionen sind pharmakologische Eingriffe in das Gerinnungssystem. Dafür stand seit 1950 ein standardisiertes und somit sicher dosierbares Heparin als LIQUEMIN und seit 1953 das indirekt wirkende Antikoagulans MARCUMAR zur Verfügung. Deren Einsatz in der Klinik und Wirksamkeitskontrolle erforderten in der Zeit zu erwerbende Erfahrungen.

4. Nicht am Ende, sondern als grundsätzliche Voraussetzung waren das an sich vorhandene Wissen von der pathologischen Anatomie (DÖRR) und Pathophysiologie der Gefäßkrankheiten und deren klinische Erscheinungen (RATSCHOW) zu aktualisieren und für den klinischen Alltag neu zu beleben.

Die Entwicklung der unterschiedlichen Voraussetzungen für die Gefäßchirurgie, das Erwerben von Erfahrungen und ihre Integration gelingt ebenso wenig ad hoc, wie die Ausrüstung von Kliniken mit auch finanziell aufwendigen Apparaten von heute auf morgen möglich war, das alles erforderte Zeit. Der Prozeß hat insgesamt etwa ein Jahrzehnt in Anspruch genommen. Ihm entspricht ein kaum noch überschaubares, sehr umfangreiches Schrifttum mit unterschiedlichen Erfahrungsberichten. Diese Phase des Wagens und Wägens, der enthusiastischen Erstberichte und zur Resignation verleitenden Spätergebnisse ist zu einem Ende gekommen. Das letzte Jahrzehnt wurde

schließlich benötigt, um mit der Kombination der einander ergänzenden diagnostischen, operativen und pharmakodynamischen Methoden Erfahrungen an einem nicht mehr ausgewählten, sondern alle Stadien der Verschlusskrankheit umfassenden Krankengut zu sammeln. Dieses letzte Jahrzehnt der Gefäßchirurgie hat die Grundlagen für eine Risiko-kalkulierte Therapie-Indikation und für vorausschaubare Behandlungsergebnisse zu liefern. An der Erreichung dieses Zieles will die folgende Untersuchung mitarbeiten. Darum ist ihr im besonderen das Gefäßkrankengut des letzten Jahrzehntes zu Grunde gelegt worden.

Den Prozeß zunehmender Konsolidierung der Chirurgie peripherer Arterien und wachsender Erfahrung spiegelt das eigene Krankengut durchaus wider. Beeinflussungen von Literaturmitteilungen, aus eigenen Beobachtungen abgeleitete Indikationen und Rückgriffe auf bewährte Methoden wechseln einander unmerklich ab, um mit der Zeit stetig mehr aufeinander abgestimmt zu werden. Die kritische Analyse dieses Konsolidierungsprozesses und die daraus abzuleitenden Schlüsse werden deshalb im Mittelpunkt der Untersuchung zu stehen haben.

Speziell im Hinblick auf die erstrebte Kalkulierbarkeit des Risikos des einen oder anderen therapeutischen Weges wird es sich als notwendig erweisen, den typischen Ablauf der Sklerosekrankheit und ihrer allgemeinen Auswirkungen auf den Gesamtorganismus stets im Auge zu behalten. Deshalb wurde dieser Untersuchung darüber eine knappe Skizze vorangestellt.

An den peripheren Arterien lassen sich nach Ursache, Krankheitsablauf und anatomisch-klinischem Bild drei

große Krankheitsgruppen (RATSCHOW) unterscheiden:

1. Angioorganopathien

- a. Arteriosklerosis obliterans
- b. postembolische Arteriothrombosis
- c. Thrombangiitis obliterans (WINIWATER-BÜRGER)
- d. entzündlich-pathergische Angitiden

2. Angioneuropathien (REYNAUD)

3. Angiolopathien (Endstrombahnstörungen, u.a. Diabetes mellitus).

Die vorliegende Untersuchung wird sich ausschließlich mit den beiden ersten, der sehr häufigen Arteriosklerosis obliterans, und mit der nicht immer eindeutig davon abzugrenzenden (HEBERER), durch embolische Geschehen in Gang gesetzte Arteriothrombosis der Becken- und Beinarterien beschäftigen. In welchem Umfange dabei die von KRAUTWALD und VÖLPEL versuchte Gliederung in einen:

Beckentyp,
Oberschenkeltyp,
Popliteatyp,
Unterschenkeltyp

eingehalten werden kann oder aufgegeben werden muß, wird sich erweisen.

Am Ende wird - wenigstens versuchsweise - darzulegen sein, zu welchen Ergebnissen man gelangt, wenn - unter Berücksichtigung möglichst vieler arteriosklerosespezifischer Daten - man angiologische Diagnose, objektiv notwendige Therapie und Risikokalkulation miteinander integriert.

Zur Abrundung des ganzen soll im Anhang über einige besonders gelagerte Fälle oder seltenere Beobachtungen, die zumindest indirekt mit dem Hauptthema und seinen Problemen im Zusammenhang stehen, berichtet werden.

A Über die Arteriosklerosekrankheit

1. Ursachen

Eine einheitliche Ursache ist für die Entstehung der Arteriosklerose nicht bekannt (RATSCHOW). Dagegen gibt es zwischen der Sklerose und einigen mehr oder weniger schicksalsmäßigen Veränderungen im menschlichen Organismus und dem Auftreten wie der Ausbreitung der Sklerose nicht zu übersehende Beziehungen.

An erster Stelle steht das Alter eines Organismus. Nach HAMPERL entwickelt sich die Gefäßsklerose jenseits des 40. Lebensjahres zunehmend deutlicher. J. CHR. GIERTSEN fand ein mit dem Alter progressives und praktisch lineares Zunehmen der Arteriosklerose bis zum 80. Lebensjahr. Bemerkenswerter Weise war die Korrelation zwischen Alter und Arteriosklerose bei den weiblichen Patienten strenger als bei den männlichen. Bei den 20- bis 59jährigen Männern fanden sich mehr Arteriosklerotiker als bei den Frauen, jedoch war der Unterschied nur in der Gruppe der 40- bis 45jährigen signifikant. Bei den 80jährigen überwogen die arteriosklerotischen Frauen. HACKL beschreibt ebenfalls eine positive Korrelation zwischen der Arteriosklerose und dem Lebensalter. Die Verteilung seiner Meßwerte erbrachte aber auch den Beweis, daß die Arteriosklerose nicht ausschließlich eine Alterungsfolge ist, sie kommt auch bei jungen Menschen vor. Untersucht wurden die durch Einlagerungen von "Arteriosklerose-Stoffen" in die Gefäßwand ausgelöste Transparenzminderung, gemessen mittels eines hochempfindlichen Photometers. Das Ergebnis dieser Untersuchung gibt die folgende Tabelle wieder:

Absorptions- prozent	30 - 39	49	59	69	79	89 J.
unter 20	1	1		1		
20 - 24						
25 - 29			1			
30 - 34						
35 - 39	1					
40 - 44				1		
45 - 49		1				
50 - 54			1	1	2	1
55 - 59		2	2	4		
60 - 64		1	5	1	1	1
65 - 69		2	2	6	3	1
70 - 74		5	1	4	4	2
75 - 79		3	4	4	3	
80 - 84		2	2		2	2
85 - 89		2	3	2	5	
90 - 94					1	2

Tabelle 1 Absorptionsprozent bei verschiedenen Altersgruppen

Ebenso ist ein Zusammenhang zwischen arteriellem Hochdruck und Arteriosklerose nicht zu übersehen. Auf den Gedanken, den Hochdruck als Ursache anzuschuldigen, kam man durch Beobachtungen bei der Aortenisthmusstenose. Im prästenotischen Anteil der Aorta - in dem Abschnitt mit erhöhtem Blutdruck - findet man erhebliche sklerotische Wandveränderungen, im poststenotischen Teil - mit verminderten Druckwerten - fehlen sie (HAMPERL). Dem entspricht, daß ANITSCHKOW unter den Hypertonikern eine größere Zahl von Arteriosklerotikern als unter den Normotonikern fand. GIERTSEN untersuchte die Beziehung zwischen Blutdruck und Sklerose an den Gefäßgruppen Aorta, Coronargefäßen und Hirnarterien in Abhängigkeit vom Lebensalter. Er fand, daß Hypertoniker, vor allem solche mit Herzhypertrophie, häufiger an Arteriosklerose erkrankt waren als Normotoniker; diese vermutete Beziehung fand sich in allen Altersgruppen; in den jüngeren Altersgruppen war die Beziehung zwischen Hochdruck und Coronararteriosklerose am stärksten ausgeprägt; in den höheren Lebensaltern war die Beziehung Hochdruck zu Coronararterien- bzw. Aortensklerose weniger eindeutig, blieb aber im Bereich der Hirnarterien zweifelnd frei erhalten. Bei diesen Untersuchungen gab es keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Zumindest zeigt diese Untersuchung aber die Auswirkung des Hochdruckes auf die drei genannten Gefäßprovinzen, daß arteriosklerotische Veränderungen in einem Gefäßgebiet nicht zwangsläufig auch für andere Gefäßprovinzen gelten. Die Frage, inwieweit eine Hypertonie auch Folge der Arteriosklerose sein könnte, wird im Schrifttum nicht diskutiert.

Als weiterer die Arteriosklerose begünstigender Faktor wird die Luxuskonsumption angesehen (HAMPERL). Zwar fand GIERTSEN keinen Zusammenhang zwischen Über-, Normal- und Untergewicht in dem von ihm untersuchten Krankengut. Zu übersehen ist die Möglichkeit eines derartigen ursächlichen Zusammenhanges aber doch nicht. Fand doch EMMRICH bei arteriellen peripheren Durchblutungsstörungen und auch bei venösen Erkrankungen Veränderungen in der Zusammensetzung von Blut und Blutplasma. Diese betreffen die chemischen zellulären Bestandteile des Blutes, das Bluteiweißbild in seinen verschiedenen Fraktionen und die Nichteiweißstoffe: durch Stoffwechselstörungen hervorgerufene Hyperlipidämien und Hypercholesterinämie; ihre Meßwerte sind bei der Angiopathia diabetica deutlich erhöht, ebenso die der Gesamtfette und des Cholesterins; bei der

Arteriosclerosis obliterans findet sich ebenfalls eine deutliche Vermehrung der Gesamtfette und des Cholesterins, bei der Endangitis obliterans sind die Gesamtfette nicht signifikant vermehrt, wohl aber das Cholesterin. Dabei ist aber auch zu bedenken, daß man erhöhte Serumlipidwerte bei zahlreichen anderen Krankheiten findet, als da sind essentielle Hyperlipidämie, essentielle xanthomatoöse Hypercholesterinämie, Nephrose, Myxödem, Verschußikterus und Diabetes mellitus. Das besagt nur, daß die Lipidveränderungen nicht beweisend sind für das Vorliegen einer organischen Gefäß-erkrankung. Demnach wird vermutet, daß eine Zunahme der Serumlipide und eine Verschiebung der feindispersen Lipoproteide zu den grobdispersen Klassen, zumindest zur Gefäßsklerose disponiere. Zur Problematik der Lipoidablagerung in der Gefäßwand sagt BREDT, daß das Erscheinen von Lipoidsubstanzen in den Gefäßwandstrukturen keine proportionale "Verfaserung" bedeute. Die Lipoidsubstanzen seien eher Indikatoren eines darniederliegenden Gewebsstoffwechsels. Der ausgefallenen Lipoidsubstanz könne kein pathogenetischer Rang zuerkannt werden.

Dem gegenüber beschreibt HOLLE eine Reihe von pathologischen Grundreaktionen - im wesentlichen Lipoidose, Intimaödem, Metachromasie, Thrombose und Entzündung - die im Rahmen sämtlicher bekannter Gefäß-erkrankungen wiederkehren. Ihre Bedeutung liegt darin, daß sie Elementarvorgänge darstellen, die in wechselnden Anteilen das pathologisch-anatomische Substrat komplexer Krankheitsbilder aufbauen. Das "Mischungsverhältnis" dieser Grundreaktionen sei daher nicht nur für die Eigenart der Krankheit als Ganzes, sondern auch für ihre lokalen Spielarten charakteristisch. Sie spielte bei der Thrombangiitis obliterans und der Arteriosklerose der Extremitätenarterien eine ausschlaggebende Rolle. Während die Arteriensklerose aber durch das Vorherrschen von sowohl blut- als auch gefäßbedingten chronischen fortschreitenden Ernährungsstörungen verschiedener Gefäßwandsschichten charakterisiert sei, werde das Bild der Thrombangiitis obliterans zunächst von akut entzündlichen Veränderungen beherrscht. SCHETTLE sieht das Kernproblem der Arteriosklerose in der Herkunft der Aortenlipoiden. Er nennt drei Möglichkeiten: 1) Aus der Nahrung. 2) Im Körper synthetisiert und in der Gefäßwand abgelagert. 3) In der Gefäßwand selbst gebildet.

Alle drei Möglichkeiten seien nachgewiesen worden. Bei entsprechenden Patienten seien auffällig oft Störungen des gesamten Lipoid- und Lipoproteidspektrums im Serum nachweisbar. Dagegen sei bei der allgemeinen Atherosklerose, vor allem im höheren Lebensalter, bei Cerebralsklerose ohne Zeichen peripherer oder coronarer Mangel durchblutung oft normale oder erniedrigte Werte zu finden. Dies veranlaßt SCHEITLER zwischen der physiologischen Alterssklerose und der Arteriosklerose als Krankheit zu unterscheiden. Es gingen der Entstehung der gewöhnlichen Arteriosklerose nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen Lipoid- und Lipoproteinveränderungen nicht zwangsläufig voraus. Es sei jedoch möglich, daß Hyper- und Dyslipidämien die Entwicklung von Atheromen in der Gefäßwand förderten.

Die Problematik der Gefäßkrankheiten und ihrer Genese wird ganz deutlich, wenn man sich der Periarteriitis nodosa zuwendet. Allergisch-hyperergische Prozesse in den Gefäßwänden können ebenfalls zu Durchblutungsstörungen führen. Die Periarteriitis nodosa - 1806 von KUSSMAUL und MAIER beschrieben - gilt als Prototyp einer allergisch-entzündlichen Gefäßwand-erkrankung. Bei ihr sind meist alle Wandschichten der Arterien an dem Entzündungsprozeß beteiligt. Typisch sind die Gefäßwandnekrosen, insbesondere der Media, die zu Zerstörungen der Muskulatur und der elastischen Membranen führen und die Bildung von Aneurysmen und Gefäßwandrupturen zur Folge haben können. Betroffen sind die mittleren und kleinen Arterienäste von Herz, Nieren, Leber, Magen-Darmkanal, Hirn, Gallenblase, Milz, periphere Nerven, Lungen, endokrine Drüsen und Haut. In diesen Fällen ist nach ARKIN der Entzündungsprozeß der Gefäßwand charakterisiert durch 1) fibrinoide Nekrosen der Media mit Ödem und fibrinösem Exsudat im Bereich der Elastica interna, 2) Knötchenbildungen mit dichten, gelappt-kernigen Leukozyten, Eosinophilen, Lymphozyten und Plasmazellen bestehenden Infiltraten von Adventitia und Media, 3) Granulationsgewebswucherungen, die die nekrotische Media durchsetzen und von der Adventitia ausgehen, 4) Bildung von Narbengewebe, Intimahyperplasie, Lichtungseinengung und periarterielle Fibrose.

Da die Erkrankung schubweise verläuft, findet man im gleichen Organ alle Phasen der Krankheit nebeneinander: lokale Abheilungsbilder mit vollständiger Verlegung des Gefäßlumens gleichen oftmals den Befunden bei Thrombangiitis obliterans oder atheromatösen

Veränderungen (HIERONYMIE). Nach BREDT ist gegenwärtig die Grenze der Arteriosklerose zur Endangitis obliterans aufgelockert worden. Bei beiden spielen Entzündungen in der Media eine größere Rolle; dazu führt er aus: Von den metabolischen Wandstörungen der Gefäße führt die Mediaverkalkung trotz des gewaltigen Umbaus der Gefäßwände und trotz schwerster Wandveränderungen nur in den seltensten Fällen zu Kreislaufstörungen. Im Gegensatz dazu bewirkt die Arteriosklerose der Extremitätenarterien als metabolische Wandstörung mit reaktiver Komponente, je nach Art ihres Verlaufes, häufiger eine Kreislaufinsuffizienz. Die einfache Sklerose kann als erste Phase der Arteriosklerose entweder völlig narbenlos abheilen oder über verschiedene Zwischenstufen sich bindegewebig festigen, ohne daß es zu einer bedrohlichen Stenose der Gefäßlichtung kommt. Bildet sich dagegen ein Recidiv in Form eines neuen Ödems der Intima über dem alten Beet, so kann die bis dahin kompensierte, geringe Einengung der Lichtung ganz akut dekompensieren. Eine totale Verlegung des Arterienlumens kann aber außerdem durch Umwandlung im ruhenden arteriosklerotischen Bett entstehen, besonders wenn eine Quellungsnekrose auftritt. Die dritte, seltenere Komplikation eines zunächst harmlosen arteriosklerotischen Wandschadens ist die zumeist obturierende Thrombose. Diese Krankheit beginnt im Körper am häufigsten im absteigenden Ast des linken Herzkranzgefäßes und zwar zentral. Die weiteren Schübe überdecken die alten Beete und vermehren sich zentrifugal, um im höheren Alter an den Gliedmaßen auch klinisch in Erscheinung zu treten. Jede Gefäßprovinz kann aber auch isoliert an Arteriosklerose erkranken. Die bei der Sklerosierung eintretende zellige Proliferation wird ergänzt und zum Teil eingeleitet durch die Ausscheidung einer fibrinartigen Substanz, die eine gestufte Umwandlung zum Hyalin durchmacht, wobei im Einzelfalle unterschiedliche Phasen des Reifungsprozesses angetroffen werden.

Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß Kälteagglutinine und Kälteglobuline als weitgehend gesicherte Ursachen von arteriellen Durchblutungsstörungen gelten dürfen. In zunehmendem Maße wird auch das Zigarettenrauchen als arteriosklerosiefördernd angesehen (SCHIEVELBEIN, SCHMIDT); dabei handelt es sich sicher um eine Teilursache und nicht um die Ursache der Arteriosklerose an sich (RATSCHOW). Der Zusammenhang zwischen Gefäßerkrankungen und Nikotin ist besser

gesichert, es scheint eine spezifische Nikotin-überempfindlichkeit zu geben (WRIGHT).

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die arteriellen Durchblutungsstörungen auch auf Allgemeininfectionen zurückzuführen: Typhus abdominalis, Fleckfieber, Grippe, Angina tonsillaris, Gonorrhoe und sogar Cholecystitis (RATSCHOW), jedoch ist der zeitliche Zusammenhang nicht immer offensichtlich. Die Frage, inwieweit rheumatoide Erkrankungen und Autoaggressionskrankheiten eine Rolle spielen, ist noch völlig offen (RATSCHOW). Über die endogenen Faktoren, die atheromatöse Veränderungen in den Gefäßwänden hervorrufen, weiß man nur, daß bestimmte Stoffwechselerkrankungen - wie Diabetes mellitus, Gicht, Hyperlipidämie und einige endokrine Krankheiten, z. B. Myxödem und M. CUSHING - schädigend auf die Gefäßwand einwirken können. Exogene Schädigungen, wie mechanische Traumen, chemische Gifte, Nikotin, Blei und Arsen, greifen zwar die Endstrombahn an, ob sie aber eine Arteriosklerose in Gang setzen, ist ebenso ungewiß wie der des vermuteten Zusammenhanges mit dem psychischen Streß des Managers.

Hinsichtlich der Ursache der Arteriosklerosekrankheit wird man vorerst noch den Auffassungen RATSCHOW's folgen müssen, wonach der pathogenetische Mechanismus der arteriellen Verschlusskrankheiten nicht geklärt ist, obwohl eine Wissensbereicherung über Einzelfragen erreicht ist.

Man findet verschiedene Phasen von Umbauvorgängen in einzelnen Wandschichten der Arterien vom muskulären und elastischen Typ. Das ²entralproblem ist die Ernährung der Gefäßwände, wobei die kritische Gewebsschichtdicke eine große Rolle spielt.

Am Anfang jedes Gefäßschadens steht eine Störung der Permeabilität. Alle Faktoren, die die Permeabilität der Deckepithelien stören, können zur Ursache arterieller Verschlusskrankheiten werden. Aus ihrer großen Zahl endo- und exogener Natur ergibt sich eine Polyätiologie der Gefäßkrankheiten. Die Versuche, die Ursache obliterierender Gefäßkrankheiten auf nur einen Faktor zurückzuführen, müssen sehr kritisch betrachtet werden. Die Übertragung experimenteller Tierversuche auf den Menschen ist nur bedingt möglich. Die Beziehungen des Lebensalters sind gegeben, wobei das 60. Lebensjahr bevorzugt ist. Die Angioorganopathien sind letztlich Folge einer Summation physiologischer Anpassungsreaktionen im Laufe des Lebens und werden durch diese in chronischer Weise vorangetrieben.

2. Pathologie

a. Anatomische Vorbemerkung

Man unterscheidet an Arterien und Venen eine Tunica interna, eine Tunica media und eine Tunica externa oder Adventitia. Die Intima nimmt als innerste Gefäßschicht den Schub des vorbeistreichenden Blutstromes auf. Sie besitzt als Abdichtung gegen das Blut ein Endothel, das mit einigen feinen Fasern an einer längsgefaseren elastischen Haut, der Membrana elastica interna befestigt ist. An der Konkavität von Gefäßbiegungen und -abgängen, wo der Druck des Blutstromes besonders stark wirkt, ist die Intima verdickt. Das Endothel hat eine Deckplatte, die durch Versilberung abgegrenzt werden kann. Darunter liegt der eigentliche Zellkörper. Die Media als stärkste Schicht dient zur Aufnahme der Ringspannungen bzw. zur Regulierung des Querschnittes. Die Externa bzw. Adventitia nimmt die äußeren Längsdehnungen auf und verbindet das Gefäß mit der Nachbarschaft. Man kann an ihr, allerdings undeutlich, eine Gefäßwandschicht und eine Verbindungsschicht erkennen.

Die Aorta mit ihrer Funktion als leicht dehnbarer Windkessel besteht zum großen Teil aus elastischen Fasern. In ihrer Intima findet sich unter dem Endothel zur Media hin eine elastisch-muskulöse Schicht, die sich erst postnatal entwickelt und nur beim Menschen in diesem Umfang angetroffen wird. In ihrer Intima hebt sich ein Längsfaserzug hervor, der am Herzen beginnt, dem Scheitel des Aortenbogens entlangläuft und sich an der Rückwand bis zur Bauchaorta verfolgen läßt. Dieser Faserzug nimmt die Längsspannungen auf, die durch den Druck des Blutes am Aortenbogen erzeugt werden. Im Bereich dieses Streifens liegen auch die Gefäßabgänge, die von Fasern umkreist werden. Diese Bezirke besonderer Beanspruchung sind Prädispositionsstellen für arteriosklerotische Veränderungen. Die Media der Aorta besteht aus einem elastischen Gerüst, in dem man konzentrische Lamellen erkennen kann. Die Fasern in den aufeinanderfolgenden Lamellen laufen schräg zueinander und nähern sich in den inneren Schichten mehr dem Ringverlauf, während sie in den äußeren Schichten steiler verlaufen. Zwischen den Fasern erkennt man kleine verzweigte Muskelzellen, die mit ihren Ausläufern am elastischen Gerüst haften.

Diese Muskeln dienen nicht zur Verengung der Aorta, sondern geben dem elastischen Gerüst eine wechselnde Vorspannung. Durch diese kann der elastische Widerstand des Windkessels herauf- oder herabgesetzt werden. Daher kann die Aorta aktiv in die Kreislaufregulation eingreifen.

Die großen aus der Aorta abgehenden Arterien haben noch ein elastisches Anfangsstück und gehen dann in Arterien vom muskulösen Typ über. In diesen ist die Intima gegen die Media durch die Membrana elastica interna abgegrenzt. Die Endothelzellen überlappen sich gegenseitig und sind durch Desmosomen miteinander verfilzt. Die Media besteht vorwiegend aus Ringmuskeln, die von feinen elastischen Fasern begleitet werden. Dadurch erhalten die Muskelfibrillen eine vollkommene Elastizität, so daß sie bei pulsatorischen Dehnungen immer in ihre Ausgangslage zurückkehren können. An der äußeren Oberfläche der Media verdichten sich die elastischen Fasern zu einer Grenzhaut, der Membrana elastica externa, die wesentlich schwächer ausgebildet ist als die Membrana elastica interna. Sie setzt sich nicht bis in die kleinen Arterien fort.

b. Gefäßwandsklerose

Nach DOERR lassen sich vier Phasen des sklerotischen Umbaues der Gefäßwand unterscheiden: Die erste Phase läßt sich in der Aorta mit initialen, wenig ausgeprägten Läsionen am besten erkennen. Man sieht in ihrer Wand schmale, streifenförmige Flüssigkeitsstraßen, das sogenannte atheromatöse Intimaödem. Über seine Entstehung gibt es zwei Lesarten. Einmal könnte es aus dem Blutstrom hervorgehen, zum anderen wird eine Systemerkrankung des in der Intima befindlichen Mesenchymschwammes vermutet. In den Ödemstraßen finden sich reichlich saure Mucopolysaccharide. Man könnte daher an eine Mucopolysaccharidose denken. HAUSS berichtete über einen gesteigerten Einbau von S35 in das Bindegewebe der Gefäßwände in der präsklerotischen Phase. Verfolgt man diesen Gedanken weiter, so müßte die Arteriosklerose eine Mucopolysaccharidose sein, wie etwa die Pfaundler-Hurlersche Erkrankung. Für die erste Lesart spricht, daß die Arterienwand in gesunden Tagen perfundiert wird. Wird die Durchspülung beeinträchtigt oder

oder verhindert, resultieren pathologische Vorgänge.

Die Aortenwand wird schräg-longitudinal von einem Saftstrom durchsetzt. Er wird von der Vasa vasorum und den paraaortalen Lymphbahnen aufgenommen. Solange die Reinigungskapazität nicht überschritten wird, passiert nichts. Sobald ein Mißverhältnis zwischen Angebot und Transportmöglichkeit besteht, wird ein Aufstau sichtbar. Die schwachen Stellen der Aorta liegen an den Seitenarterienostien und an den sogenannten funktionellen Strukturen (= im Bereich der Innenkrümmungen der Arterien gelegene breite, zellreiche, stoffwechselaktive, plastische Intimabezirke, die als Riffeln imponieren). Die Riffeln werden bis zum 30. Lebensjahr umgebaut, dann sind sie verschwunden, und zwar 1) durch Turbulenzen im Blutstrom und 2) durch den von den "Tälern" aus in die Tiefe einströmenden Saftstrom, der je nach Zusammensetzung des Ödems eine Versteifung der Intimafalten mit Nivellierung der Oberfläche oder eine Rarefizierung des mesenchymalen Reticulum mit einem breiten "Grundwasserstrom". Im Bereich der Täler können aber auch Mikrothromben entstehen, die organisiert und in die Intima eingebaut werden, was ebenfalls eine Nivellierung der Oberfläche zur Folge hat. Die stärkste Ausprägung der Arteriosklerose entsteht, wenn der Zusammenhalt der Wandschichten gelockert ist. Es werden dann Verschiebeschichten entfaltet und es entsteht eine dissezierende Sklerose-Atheromatose.

Die erste Phase der Atherosklerose ist also eine Folge der Störung des plasmatischen Perfusionsstromes. Die Richtung des Stromes zeigt von innen nach außen und vom Herzen zur Peripherie. Demzufolge finden sich diese Veränderungen vorwiegend an den großen elastischen Arterien.

Die zweite Phase ist durch erste reaktive Umbauvorgänge gekennzeichnet. Zwischen den Erhebungen der funktionellen Strukturen finden sich von außen nach innen häufiger Fibrinablagerungen. Nach DUGUID soll eine Arteriosklerose dadurch entstehen können, daß Fibrinsedimente durch Mitwirkung der Endothelschicht in die Intima eingelagert werden. Das führt zu charakteristischen plattenartigen Verdickungen, die später verfetten. Dabei gilt, daß diese Veränderungen für die entzündlichen Sklerosen zutreffen. Nach DOERR ist diese Entzündungsreaktion nicht an das Vorhandensein von Erregern gebunden, er ist nichts anderes als eine Stoffwechselstörung, dessen gewebliche Reaktion ein Ausgleichsvorgang ist mit dem Ziel, ein verlorengegangenes Gleichgewicht wiederzugewinnen. Die zweite Phase ist also durch einen Initialthrombus gekennzeichnet.

Die dritte Phase der Arteriosklerose sieht DOERR in dem Initialxanthom oder der Fettwarze. Diese Initialxanthome könnten spurlos abheilen, aber auch der Beginn lipoproteider Einsickerungen sein.

Die vierte Phase manifestiert sich vor allen in den kleineren Arterien vom muskulären Typ, deren Arteriosklerose nicht mit der der Aorta verglichen werden kann, wenn auch mehrere pathische Phänomene übereinstimmen. In ersteren spielen Standortbesonderheiten eine determinierende Rolle. DOERR demonstriert das an verschiedenen Fällen von Patienten, die den Coronartod gestorben sind. Es handelt sich dabei um junge Leute im Alter von 20 bis 26 Jahren und um 60jährige Patienten. (Allen gemeinsam war, daß sie starke Zigarettenraucher waren und daß sie alle einer längerdauernden Streßsituation ausgesetzt gewesen waren). Histologisch fand er im oberen Drittel des Ramus descendens der A. coron. sinistra (also an typischer Stelle) einmal ein stenosierendes Atherom mit starker hyperämisch-hämorrhagischer Umgebungsreaktion und ein akutes Ödem der tieferen Atheromschichten. Die Ödemnekrose war nur Stunden alt. In einem Fall zeigte sich an gleicher Stelle ein zellreiches fibrilläres, die Gefäßlichtung verengendes Atherom mit tief ausgestanzter Ödemnekrose. In einem anderen Fall fand sich wiederum an gleicher Stelle eine frische Coronarthrombose. Bei dem älteren Patienten fand sich bei im übrigen nur geringgradiger Allgemeinsklerose eine stark ausgeprägte stenosierende obliterierende und vernarbende Coronarsklerose, die als Spätzustand der oben beschriebenen Vorgänge aufgefaßt wurden. Bei allen genannten Fällen hatte in der jüngsten Anamnese ein leichter Infekt stattgehabt. Beim Versuch, die obengenannten Todesfälle zu erklären, bot sich folgende Deutung an: Sauerstoffmangel kann in der Intima eine akute Ödembildung hervorrufen. Jedoch reicht das bei einer gesunden Intima nicht aus, eine völlige Verlegung des Lumens zu erklären. Besteht aber ein zelluläres Infiltrat in der Intima, so ist an dieser Stelle der Stoffwechsel erhöht und ein hinzukommender Sauerstoffmangel kann diese zellreichen Atherome zur Quellungsnekrose bringen, was wiederum zum Gefäßverschluß führen kann.

Zusammenfassend lassen sich aus den vier Phasen zwei Hauptformen der Arteriosklerose herauschälen:

1) Die Arteriosklerose des älteren Menschen, die

einhergeht mit Änderung von Blutdruck und Blutfettwerten, Umbau der Krümmerstrecken und Seitenarterienostien, Ödemstraßen mit Verschlackung, Lockerung der inneren Wandhalterungen.

2) Die Arteriosklerose des jüngeren Menschen, wo das zellreiche Atherom zunächst eine staubförmige Verfettung zeigt, eine Steigerung des Stoffwechsels, dann ein mucoides Beut und schließlich Ödemnekrose durch Quellung und Obturation der Arterienlichtung.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß es nicht nur vielfältige Mischformen der unterschiedlichen Phasen der Arteriosklerose gibt, sondern auch derzeit noch nicht weiter erkennbare konstitutionelle Mitbedingungen für Phasenform und Ausbreitung. Ebenso besteht Übereinstimmung dahingehend, daß die Arteriosklerosekrankheit ihren Anfang in den großen Arterienstämmen nimmt, um von dort aus in Richtung auf die Peripherie des Gefäßbaumes fortzuschreiten. Dabei werden die unterschiedlichen peripheren Gefäßprovinzen zu unterschiedlichen Zeiten erreicht, die anatomische Ausprägung in den einzelnen Regionen ist demnach verschieden deutlich, Initialphasen können dabei neben Spätformen des gleichen Krankheitsgeschehens stehen. Dem entsprechend können sich in einem Einzelorganismus gleichzeitig an verschiedenen Gefäßabschnitten arteriosklerotische Wandveränderungen finden. Abbildung 1 gibt die Häufigkeit typischer Lokalisationen wieder (KRAUSE).

Für die Arteriosklerose der Beinarterien bedeutet das zweierlei: ihre Verschlußkrankheit darf nicht als für sich stehendes klinisches und therapeutisches

Problem angesehen werden, sondern vielmehr als Teilaspekt eines generalisierten Leidens. Arteriosklerotische Verschlüsse an den Beinarterien treten in der letzten Phase des Krankheitsablaufes auf, sie sind die späte - und manchmal letzte - Manifestation eines schon längere Zeit laufenden, mehr oder weniger accelerierenden Prozesses.

3. Pathophysiologie der Arteriosklerose

a) Physiologische Vorbemerkung:

Das vom Herzen pro Zeiteinheit ausgeworfene Blut wird durch die Arterien auf die verschiedenen Organe und Systeme verteilt, wobei die Verteilung nach den wechselnden metabolischen Bedürfnissen der Gewebe erfolgt. Nach einer Periode arterieller Drosselung kann die lokale Durchblutung wieder ansteigen, ohne daß neurale Faktoren dafür verantwortlich gemacht werden können. Gleichzeitig dient der Kreislauf übergeordneten Funktionen, die zentral integriert werden. Ein typisches Beispiel ist die Thermoregulation. Unter Wärmeeinwirkung wird durch vermehrte Durchströmung der vorwiegend in den acralen Hautbezirken gelegenen arteriovenösen Fisteln Hitze abgeführt. Diese doppelte Funktion des Kreislaufes - nämlich die Sicherstellung lokaler Bedürfnisse und die Erfüllung von Aufgaben, die für den Gesamtorganismus von Bedeutung sind - macht eine zweifache Regulation erforderlich:

Der Kreislauf wird einmal zentral (neural und humoral) und lokal (Metabolite, Hypoxie und thermische Einflüsse) gesteuert. Bei intensiver Beinarbeit z. B. spielen beide Regulationsmechanismen zusammen. Hier nimmt die Durchblutung der belasteten Muskulatur zu, bedingt durch vasodilaterende Metabolite, während gleichzeitig der vasokonstriktorische Tonus zunimmt durch Minderung des Durchflusses in Geweben, deren Funktion nicht zur Anpassung des Kreislaufes an die Arbeit beiträgt. Die gleichfalls einsetzende Thermoregulation beeinflusst die Hautdurchströmung umgekehrt wie die Zunahme des vasokonstriktorischen Tonus. Dabei überwiegt je nach Intensität der Arbeit und Lage des Hautbezirkes einer der beiden Regulationsmechanismen.

Eine wichtige Rolle spielt in der Pathophysiologie des Arteriensystems die Beschaffenheit der Gefäßwand. Im Gefäßsystem lassen sich anatomische und funktionelle Elemente unterscheiden (FOLKOW):
1) elastische Gefäße (Windkesselarterien)
2) muskuläre Verteilerarterien, 3) Arteriolen (präkapillare Widerstandsgefäße), 4) Kapillaren (Austauschgefäße), 5) Venolen (postkapillare Widerstandsgefäße), 6) Venen (Kapazitätsgefäße).

Der Gefäßwiderstand ist in den großen Arterien - von der Aorta an bis weit in die Peripherie hin - nur gering. So sinkt der normale Mitteldruck von 100 mm Hg. in der Aorta und der A. brachialis bis zu den Fingerarterien nur um 20 mm Hg. Dieser Druckverlust ist der Reibung in den großen Arterien anzulasten. In den Arteriolen dagegen sinkt der Druck auf 30 mm Hg. ab, um im Verlauf der Kapillaren auf 15 mm Hg. abzusinken. Im Gefäßgebiet der großen Venen sinkt der Druck weiter bis auf 5 mm Hg.

b. Auswirkungen der Verschlusskrankheit

Der akute Verschluss einer Arterie bei freiem venösen Abfluß läßt den distal der Verschlussstelle gemessenen Druck sofort abfallen, bis auf Werte von 20 - 40 mm Hg. (H. MARX in RATSCHOW Angiologie, Thieme 1959). Nach einigen Minuten beginnt aber ein neuer Druckanstieg als Ausdruck einer sich einstellenden Kollateralversorgung. Dieser Kollateraldurchfluß - die Kollateralen sind feine, von Geburt an bestehende arterielle Anastomosen - wird bewirkt durch den Druckunterschied zwischen den noch durchbluteten und den ischämischen Bezirken. In den ersten 24 Stunden nimmt die Kollateraldurchblutung am stärksten zu und ist nach einer Woche weitgehend ausgebildet und erreicht nach einigen Monaten ihren höchsten Wert.

Der Ausgang eines arteriellen Verschlusses hängt von der Größe der Umgehungsbahnen und der Geschwindigkeit ihrer Ausbildung ab und vom lokalen Stoffwechselbedarf. Im günstigsten Fall der Kompensation einer Stenose (sie bewirkt das gleiche wie ein Verschluss) durch Kollateralen stellt sich ein neues Durchblutungsgleichgewicht ein. Dieses wird bestimmt durch den höheren Widerstand zwischen den Arterien proximal und distal des Verschlusses bzw. der Stenose. Nach direkten Messungen ist die Ruhedurchblutung einer Extremität distal eines Verschlusses - ohne Nekrose oder Ruheschmerz -

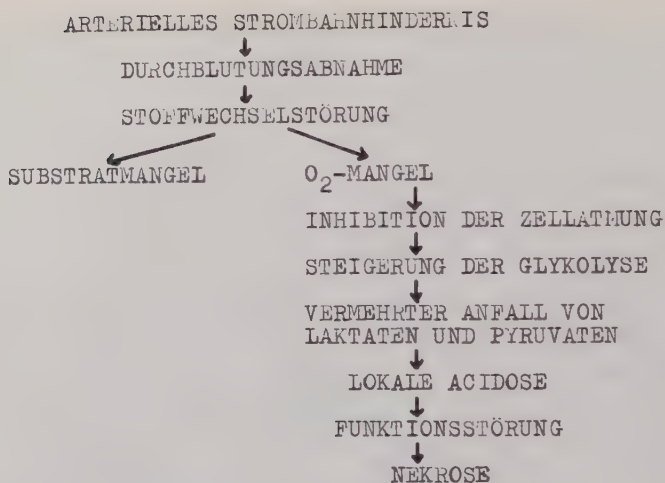
normal (EDHOLM, HOWARTH & SHARPEY-SCHAFFER). Das bedeutet, daß bei der gemessenen gleichgebliebenen Stromstärke und bei unverändertem Druckgefälle zwischen den Stammarterien proximal des Verschlusses und den Venen der Gesamtwiderstand in der betroffenen Extremität gleichgeblieben sein muß; denn nach dem OHMSchen Gesetz ist die Stromstärke gleich dem Produkt aus Druck und Widerstand ($I = P \times W$). Der Gesamtwiderstand setzt sich zusammen aus den hintereinandergeschalteten Widerständen in den Kollateralen und den noch offenen peripheren Arterien und ihren Aufzweigungen. Da der Widerstand in den Kollateralen höher ist als in dem jetzt verschlossenen Arterienstück, muß der Widerstand in der Endstrombahn abgenommen haben, denn die Summe beider ist konstant geblieben. Das bedeutet, daß der Widerstand in den Arteriolen geringer ist als unter normalen Umständen, wo sie der Ort des Hauptdruckabfalles sind.

Distal eines arteriellen Verschlusses ist der mittlere Druck niedriger als zentral, bedingt durch den erhöhten Widerstand in den Kollateralen und zum zweiten durch den erniedrigten peripheren Widerstand (EDHOLM, HOWARTH und SHARPEY-SCHAFFER). Die Pulsationen sind ebenfalls verkleinert. Erhöht man peripher eines Verschlusses den Widerstand maximal, indem man eine arterielle Sperre distal des Verschlusses anlegt, so steigt der Druck an einer Meßstelle zwischen Verschluß und Sperre an, und verringert man dagegen den peripheren Widerstand weiter, z. B. durch Arbeit, so verschwinden die Pulsationen und der Druck nimmt weiter ab. In der Erholungsphase werden die Ausgangswerte wieder erreicht. Sinkt der Blutdruck des Gesamtkreislaufes etwa infolge Herzinsuffizienz oder als Effekt vasodilatatorischer Medikamente ab, dann kann der Druck distal eines Verschlusses noch weiter abfallen. Dabei darf das Ereignis nicht zu einer Senkung des Druckes unter ein kritisches Mitteldruckniveau von 50 mm Hg (LAMBERT & LAMBERT) führen, weil dann die Sauerstoffversorgung des betreffenden Gebietes nicht mehr gewährleistet ist.

Bei vermindertem arteriellen Mitteldruck distal von Arterienverschlüssen genügen während der Arbeitsphase der Skelettmuskeln schon verhältnismäßig geringe Steigerungen des intramuralen Druckes, um die Durchströmung zu drosseln. Zusätzlich ist das Eintreten der reaktiven Hyperämie in der Erschlaffungsphase erschwert, weil der Kollateralwiderstand dem Muskelstrombett vorgeschaltet ist. Während der Arbeit

ist also die Muskeldurchblutung gering; ein Defizit muß in der Erholungsphase ausgeglichen werden. Infolge der herabgesetzten Spitzendurchblutung in Gebieten distal von arteriellen Verschlüssen kann der Ausgleich des Sauerstoffdefizits nur durch Verlängerung der Dauer der reaktiven Hyperämie erfolgen. Der während der Arbeit sich distal der Obturation einstellende Blutdruckabfall wirkt sich besonders an den Acren aus. Häufig kommt es dabei zu einer Neuverteilung des angebotenen Blutes auf verschiedene Gliedmaßen oder Gewebsbezirke. Das läßt sich am Beispiel einer peripheren Durchblutungsstörung deutlich machen: während des Gehens wird das Blut in der Wadenmuskulatur verbraucht, die Durchblutung der Zehen wird auf den Ruhewert reduziert oder sistiert; ist der Mehrverbrauch der Wade beendet, setzt eine Mehrdurchblutung der Zehen mit den dazugehörigen Symptomen ein. Je ausgeprägter die arterielle Durchblutungsstörung ist, desto deutlicher tritt dieses Phänomen der Neuverteilung des Blutes nach Arbeit zutage. Solche Umverteilung (oder "Diversion" nach WINSOR, HYMAN, PAYNE) wird auf das Unterschreiten des kritischen Verschußdruckes zurückgeführt. In diesen Fällen reicht der Perfusionsdruck nicht mehr aus, die acralen Bezirke zu durchströmen. Diese Vorgänge erklären den "Ruheschmerz" der peripheren Durchblutungsstörung ebenso wie die Claudicatio intermittens, sie machen darüber hinaus klar, warum ein sogenanntes "physiologisches Muskeltraining" eine drohende Gangrän eher fördern als beseitigen kann. Die "paradoxe" Durchblutungsreaktion nach Gabe vasodilatatorischer Medikamente mit den gleichen Folgen findet hierin ebenfalls ihre Erklärung.

Die Pathophysiologie der arteriellen Insuffizienz läßt sich mit dem Schema von HILD, BRECHT und ZOLG: Das Laktat-Pyruvat-System als Indikator des Ruhestoffwechsels bei arterieller Verschußkrankheit der Gliedmaßen gut zusammenfassen:



Daraus kann man in etwa ablesen, wie beim Ruheschmerz (nach FONTAINE Stadium III) die Durchblutung nicht mehr den Ruhestoffwechsel des betroffenen Gliedes befriedigen kann. In diesem Stadium kann man schon am gehenden Patienten beobachten, wie die Haut eines Fußes nach kurzer Strecke zunehmend blasser wird. Der Sauerstoffmangel im Gewebe führt schließlich zur Bremsung der Zellatmung und damit zu einer gesteigerten anaeroben Glykolyse, die sich u.a. durch vermehrten Anfall von Laktaten und Pyruvaten auszeichnet; das Gleichgewicht zwischen beiden Substanzen wird zugunsten des Laktates verschoben. Daraus folgt eine lokale Acidose, aus der sich schließlich Nekrosen entwickeln. Damit ist das Stadium IV nach FONTAINE erreicht.

4. Symptomatik der peripheren Verschußkrankheit

Kennt man Muster und Gangarten der Sklerosekrankheit, ihre anatomischen Bilder und ihre Pathophysiologie, dann kann man von den Kranken in der Regel sehr viel mehr an Informationen über den Krankheits-

verlauf erfragen, als sie selber spontan zu berichten wissen. Als erste Zeichen stößt man dann auf Mißempfindung in den Beinen einseitig, seltener auch beidseitig; Ameisenlaufen und Taubheitsgefühl in den Vorfüßen werden erinnert, oder das Gefühl der zu engen Schuhe, ohne daß das Wechseln der Schuhe eine Erleichterung bringt. Kribbeln und Taubheitsgefühl, erst bei Bettruhe verschwindend, werden ebenso häufig berichtet wie übergroße Empfindlichkeit der Beine gegenüber kleinen Traumen oder Beobachtungen über nur langsam heilende Schürfwunden. Eine im Laufe der Jahre stetig zunehmende Verkürzung der Gehstrecke wird zunächst meist nicht bemerkt, erst die drastisch verkürzte Gehfähigkeit und Schmerzen führen schließlich zum Arzt und zur Diagnose.

Dem manifesten Verschuß entsprechen monotone Beschwerden. Hauptsymptom ist der Latenzschmerz unterschiedlichster Ausprägung und Lokalisation, je nach Stadium und Sitz des Verschlusses. Schmerzen im Fuß deuten auf Verschlüsse im Unterschenkel hin, solche in den Waden auf Obturationen im Oberschenkel. Die Verschlüsse im Becken machen vielfältige Beschwerden, wie ischialgiforme Schmerzen, das Gefühl des zu engen Beckens, Unmöglichkeit längere Zeit zu sitzen, in die Außenseite des Oberschenkels ausstrahlende Schmerzen; dazu kommt häufig noch Impotenz.

Bei noch weiter fortgeschrittener Erkrankung kommt es schließlich zu Ruheschmerzen, vor allem nachts, die sich durch Heraushängen des Beines aus dem Bett oder durch Herumgehen bessern. Dabei ist oft der betroffene Fuß warm oder sogar heiß; dann allerdings werden die Schmerzen durch Herabhängenlassen des Fußes bzw. Herumlafen häufig noch ärger. Im Endstadium der Erkrankung bilden sich je nach Lokalisation des Verschlusses zunächst prägangränöse Bezirke und schließlich Nekrosen der Zehen, superinfizieren im Lauf der Zeit, werden feucht und dann zu einer das Leben unmittelbar bedrohenden Krankheit.

Weil hier die arterielle Verschußkrankheit im besonderen Hinblick auf die unteren Extremitäten skizziert wurde, darf wieder nicht vergessen werden, nach der Symptomatik auch anderer Manifestationen der gleichen Krankheit zu forschen. Meist deckt erst die klinische Untersuchung den Gesamtschaden am Organismus auf.



a.



b.



c.

Abb. 2. Wilh. Kahl., 60 J., männl. Angiogramm eines Segmentverschlusses A. iliaca int. sin.: Aortogramm im Ausfall des ganzen linken Gefäßstammes.
 b. Retrograde Füllung von der A. femoralis aus.
 c. Postop. Angiogramm nach Endarteriektomie.

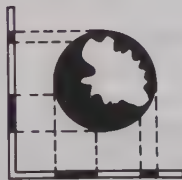
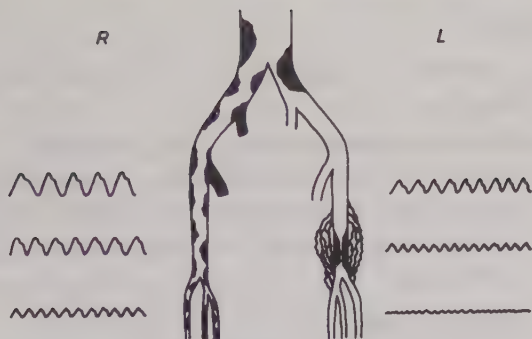


Abb. 3. Schematische Gegenüberstellung von angiographischen und oszillographischen Befunden (oben) sowie von zwei Beispielen einer idealen und realen angiographischen Befundentstehung.

B. Das eigene Krankengut

1. Diagnose

Die Diagnose der peripheren Gefäßverschußkrankheit stützt sich auf

a. subjektive Beschwerden des Patienten:

Schwere und Taubheitsgefühl in den Beinen;
kalte Füße; verminderte Gehstrecke; Claudicatio
intermittens (Schaufensterkrankheit); Ruhe-
schmerz.

b. klinische Befunde:

blasse, manchmal marmorierte, kühle Haut;
schlechte oder gar nicht mehr tastbare Pulse
an den typischen Stellen über der Arteria femo-
ralis, A. poplitea, A. fibularis und tibialis;
gerötete Zehen; nicht heilende Wunden an den
Unterschenkeln; trockene und feuchte Gangrän
der Zehen und des Vorfußes.

c. Thermometrie:

Objektivierung der als unterkühlt getasteten Ab-
schnitte an den Extremitäten im Vergleich mit der
Hautwärme am Stamm.

d. Oszillographie:

Nach Ermittlung des individuell-systolischen
Blutdruckes an den Armen Objektivierung dem-
gegenüber verminderter Drucke - als Druckaus-
schläge registriert - an den Ober-, Unter-
schenkeln und Füßen.

e. Serienangiographie:

Nachweis von Verschußlokalisationen und
Verschußausdehnung sowie von Wandunebenheiten
von der Aorta abdominalis an bis hin zu den
Arterien der Unterschenkel und der Füße.

Nach unseren Erfahrungen trägt die Thermometrie zur Diagnose nur wenig bei. Ihre einwandfreie Handhabung (Standardbedingungen) verlangt dafür zu viel Zeit. Besser geeignet ist diese Methode in der postoperativen Phase zur Erfolgskontrolle, solange Kontroll-Oszillographien noch kontraindiziert sind. Die Oszillographie gehört noch in die Vorfelddiagnostik. Dort sind auch neurologische Störungen (mit manchmal sehr ähnlichen subjektiven Beschwerden) von Durchblutungsstörungen zu unterscheiden. Für eine präoperative Diagnostik ist die Oszillographie unzulänglich. Das mögen drei Beispiele veranschaulichen:

In der Abbildung 3 sind (oben) rechts und links verschiedene Verschlußlokalisationen und -ausdehnungen eingetragen. Rechts registrierte das Oszillogramm an den drei typischen Ableitungsstellen gleichmäßig verminderte Ausschläge: tatsächlich sind alle Gefäße der rechten Seite nahezu gleichmäßig von der Sklerosekrankheit befallen, so daß nicht rekonstruierende, sondern nur noch hyperämisierende Maßnahmen infrage kommen durften. Links sind zwei Segmentverschlüsse eingetragen, das Oszillogramm registriert am Oberschenkel stark reduzierte Gefäßwandoszillationen, in Kniehöhe kaum noch welche, an den Füßen keine. Danach würde man einen ausgedehnten Verschluß vermuten, der nur noch eine hyperämisierende Maßnahme zuließe. Tatsächlich aber handelte es sich um zwei Segmentverschlüsse, die für einen rekonstruierenden Eingriff besonders gut geeignet sind. In Abbildung 2a war ein Fall wiedergegeben, bei dem das Oszillogramm einen vollständigen Verschluß aller großen Gefäße des linken Beines angezeigt hatte. Die Aortographie schien diesen Befund zunächst zu bestätigen durch den abgebildeten Totalverschluß in Höhe der A. iliaca externa. Dieser Befund stand aber im Gegensatz zum klinischen Bild. Die retrograde Füllung der Arteria femoralis (Abb. 2 b) deckt dann den Segmentverschluß der A. iliaca externa auf, der (Abb. 2 c) sehr gut operabel war.

Diese Beispiele leiten zum Problem der Aussagekraft der Arteriographie über. Für die präoperative Diagnostik ist die lumbale Aortographie mit serienmäßiger Abbildung aller Gefäßabschnitte an beiden Extremitäten unentbehrlich, aber auch sie liefert noch keine erschöpfende Information über die das Gefäßlumen einengenden Veränderungen. Die kontrastmittelgefüllten Gefäße werden nämlich nur in einer Ebene auf die Röntgenplatte projiziert. In Abb. 3 unten wird an zwei Beispielen verdeutlicht, wie dadurch der Umfang der Wandveränderungen verfälscht wird. Da die Sklerosekrankheit sich nicht nur an die seitlichen Gefäßwände hält, sondern wahllos an alle Abschnitte der Gefäßwand, entstehen bei der Arteriographie Bilder, die die wahre Lumeneinengung verschleiern. Solche aus röntgentechnischen Gründen unvollständigen Informationen sind gerade im Bereich rekonstruierender Eingriffe nicht selten die Quelle des Mißerfolges.

2. Stadieneinteilung.

Die wenigen Bemerkungen über die Diagnostik der peripheren Gefäßkrankheiten lassen schon ahnen, wie schwer eine saubere Unterscheidung der verschiedenen Formen und Grade ist. Bedenkt man dabei noch, daß die Gefäßsklerose kein lokal-peripheres Ereignis, sondern nur eine Manifestation einer den gesamten Gefäßbaum zerstörenden Krankheit ist, dann wird eine Klassifizierung beinahe unmöglich. Um mit anderen Untersuchern wenigstens eine vergleichbare Basis zu behalten, bleiben wir bei den im wesentlichen von RATSCHOW inaugurierten Stadien:

Stadium I: geringfügige und nur subjektive Beschwerden, klinisch ohne objektivierbaren Befund. Der Nachweis mehr oder weniger geringfügiger Gefäßwandveränderungen gelingt meist nur angiographisch. Kranke mit diesem Stadium kommen in unserem Material nur ganz vereinzelt vor, weil sie in der Regel vom niedergelassenen Arzt ausreichend behandelt werden können, der Klinik kaum bedürfen.

Stadium II: verminderte Gehstrecke, gelegentlich kalte Füße. Oszillographisch manchmal verminderte Oszillationen nachweisbar, aber nicht regelmäßig.

Stadium III: deutlich verminderte Gehstrecke, Claudicatio intermittens, nächtlicher Ruheschmerz, Im Oszillogramm reduzierte Oszillationsausschläge, klinische Befunde fehlen selten.

Stadium IV: mehr oder weniger lange Vorgeschichte, deutliches Beschwerdebild, fehlende Pulse, nicht zu übersehende oszillographische Befunde, Ulcera, Prägangrän, Gangrän unterschiedlicher Ausdehnung.

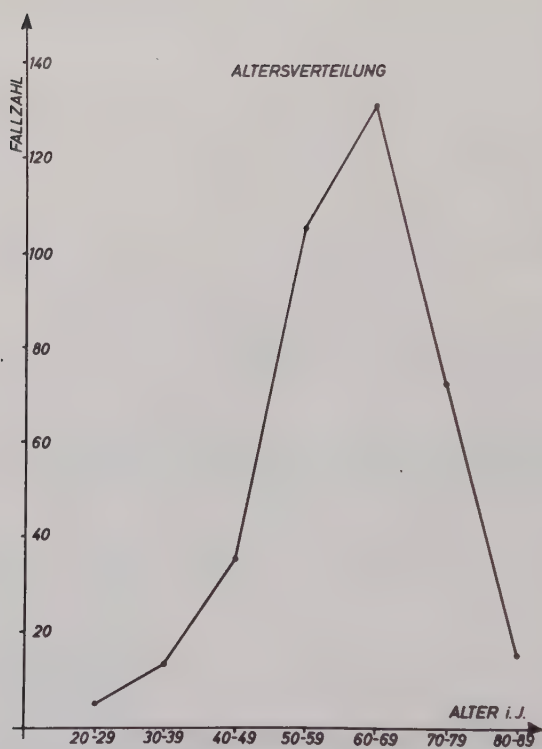


Abbildung 4. Altersverteilung des nachuntersuchten Gesamtkrankengutes.

3. Anzahl, Alters- und Geschlechtsverteilung

Die folgende Untersuchung stützt sich auf Erfahrungen bei der Diagnostik und Therapie von 419 Gefäßkranken. Speziell die im Jahrzehnt 1961 - 1970 behandelten 351 Fälle wurden der folgenden Analyse zugrunde gelegt, um auch über Spätergebnisse eine Aussage machen zu können. Dafür liegen die Fälle der Jahre 1971 und 1972 noch nicht lange genug zurück; wie aber die Erfahrungen des ersten Jahrzehnts die Indikationsstellung der beiden letzten Jahre in 68 Fällen beeinflusst hat, wird zu zeigen sein.

Abbildung 4 zeigt die Altersverteilung des Gesamtmaterials: 40 % waren älter als 50 Jahre. Ein deutlicher Gipfel liegt beim 60. Lebensjahr. Bemerkenswert ist die relativ große Zahl jüngerer Jahrgänge, fünf Patienten waren unter 25 Jahre alt.

In Abbildung 5 werden die Geschlechter unterschieden: wieder sind bei den Männern mehr als $\frac{2}{3}$ älter als 50 Jahre, und der Gipfel liegt beim 60. Lebensjahr. Das ist bei den Frauen nicht viel anders, nur liegt deren Altersgipfel (Höchstzahl der Krankheitsmanifestation) beim 70. Lebensjahr. Der Anteil der Frauen am Gesamtkrankengut ist mit 4,5 % sehr klein. Dennoch finden sich auch bei ihnen schon Gefäßkranke im jugendlichen Alter.

Diese Alters- und Geschlechtsverteilungen sind mit denen von FISCHER und OBERWITTLER nahezu identisch.

4. Ausdehnung der Arteriosklerose

Wie im einleitenden Kapitel dargelegt, handelt es sich bei der Arteriosklerose um eine generalisierende Krankheit, von der die unterschiedlichen Gefäßprovin-

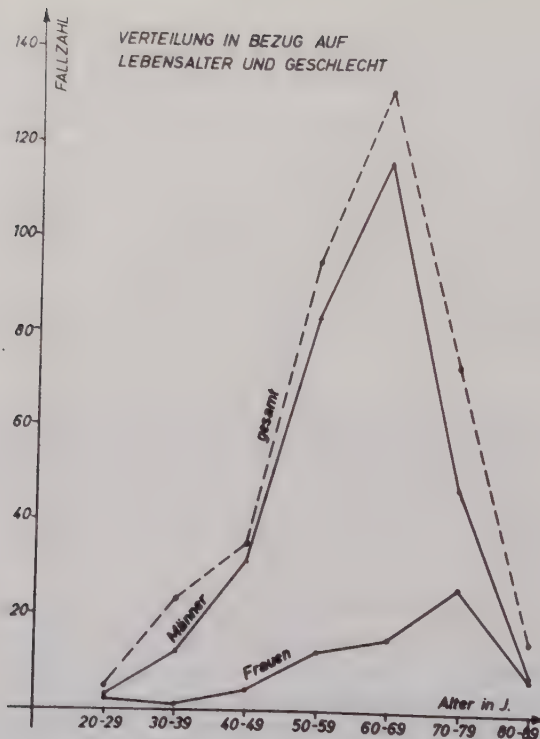


Abbildung 5. Alters- und Geschlechts-
verteilung des nachuntersuchten Gesamt-
krankengutes.

zen in unterschiedlichen Graden befallen werden, wie kürzlich KRAUSE et. al. wieder gezeigt haben; nach deren Erhebungen hat man davon auszugehen, daß bei gleichzeitigem Befall in den einzelnen Gefäßprovinzen arteriosklerotische Veränderungen zu finden sind zu

56 % in den Carotiden
90 % in den Eingeweidearterien
10 % A. coeliaca
33 % in den Beckenarterien
47 % in den Femoralarterien
20 % in den Unterschenkelarterien

Die Manifestation einer Durchblutungsstörung an den Beinen ist häufig nur der erste Hinweis auf das Grundleiden. Unter klinischen Bedingungen ist es nicht immer möglich, objektiv zu beweisen, in welchem Umfang und Grad andere Gefäßprovinzen des einzelnen Organismus befallen sind. Man muß sich mit klinischen Daten begnügen. Als Hinweis auf das Befallensein der einen oder anderen Provinz ließen wir gelten:

Cerebralsklerose: Denkverlangsamung, Gedächtnislücken, Sprech- und Wortfindungsstörungen, Starre der Denk- und Vorstellungsmuster, Orientierungsstörungen, KORSAKOW-Syndrom, Zustand nach apoplektischem Insult.

Coronarsklerose: Rhythmus- und Reizleitungsstörungen, AV-Block (EKG-Befunde), Hypertonie mit Veränderungen der Herzsilhouette und Aortensklerose (Röntgenbefunde), stattgahabte Infarkte (Kriterienbestimmung nach ALBER).

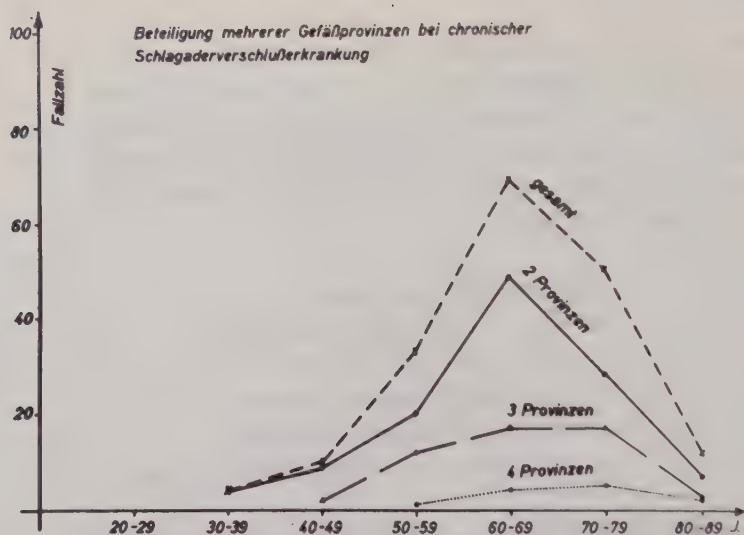


Abbildung 6

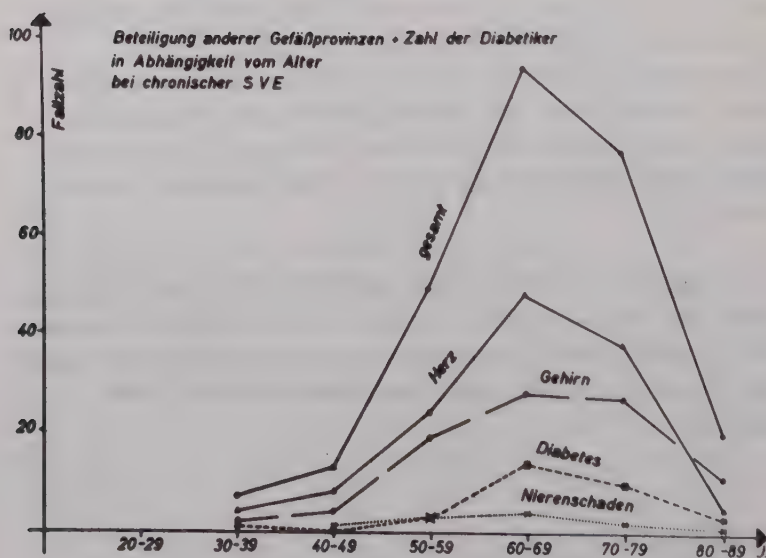


Abbildung 7

Pumonalsklerose: Bei spirographisch und röntgenologisch nachgewiesenen emphysemähnlichen Veränderungen der Lungenstruktur mit alveolärer Hypoventilation besteht in der Regel auch eine pulmonale Hypertonie mit dazugehörigen Gefäßwandveränderungen (WASSNER).

Nephrosklerose: Eingeschränkte Konzentrations- und Verdünnungsfunktion bei an die obere Normgrenze gerückten Harnstoff-N-Werten können im Verein mit - anlässlich einer hohen lumbalen Aortographie gewonnenen - Gefäßbefunden als Hinweis auf einen Mitbefall der Nierengefäße gelten.

Diabetische Sklerose: Bei der Kombination eines behandlungsbedürftigen Diabetes mellitus und peripheren Durchblutungsstörungen darf man auch ohne speziellen Hinweis davon ausgehen, daß sich noch an weiteren Gefäßprovinzen sklerotische Veränderungen finden. Augenhintergrundsbeurteilung sind beweisend.

In Abbildung 6 ist der so ermittelte gleichzeitige Befall von 1 - 4 Gefäßprovinzen in den verschiedenen Altersgruppen dargestellt. Mit zunehmendem Alter tritt demnach der Charakter der Arteriosklerose als einer Allgemeinkrankheit immer deutlicher hervor. Die Parallelität der Kurvenverläufe legt den Schluß nahe, daß die Kranken zwar wegen der im Vordergrund stehenden Betroffenheit der Beingefäßprovinz in die Klinik kommen, tatsächlich aber doch alle Gefäßprovinzen relativ gleichmäßig betroffen sind und man Hinweise auch im Einzelfall finden wird, wenn danach gesucht wird. Abbildung 7 unterstreicht diese Einsicht noch einmal. Nebeneinander gestellt sind die Häufigkeitskurven der manifesten Cerebral- und Coronarsklerose, der Diabetopathien und der Nierenschäden als Mitbefunde der Beinarteriosklerose.

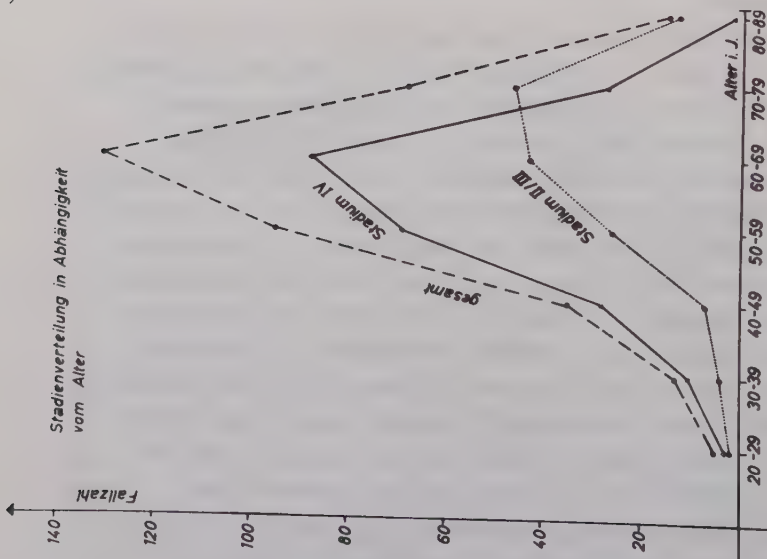


Abbildung 8

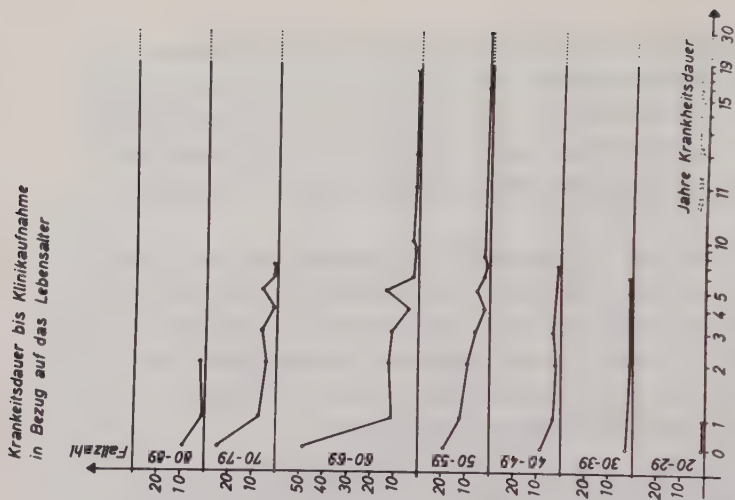


Abbildung 9

Diese Kurven verlaufen mit den vorherigen nahezu identisch. Beide weisen auf die Notwendigkeit hin, den Charakter der Grundkrankheit bei der Therapie-Indikation zu berücksichtigen.

In Abbildung 8 sind schließlich die klinischen Stadien der Sklerosekrankheit an den Beinen in Abhängigkeit vom Alter aufgetragen. Dabei zeigt sich, daß zwischen den Stadien II/III und IV hinsichtlich der Altersverteilung kein allzu großer Unterschied ist, erwartungsgemäß das Stadium IV aber bei den Älteren und ganz Alten überwiegt.

5. Krankheitsdauer

In Abbildung 9 ist auf der Abszisse die Krankheitsdauer logarithmisch aufgetragen. Als Krankheitsdauer wird die Zeitspanne vom Auftreten erster auf die Erkrankung der Beinarterien hinweisender Beschwerden - sofern vom Patienten glaubwürdig vorgetragen oder vom Hausarzt mitgeteilt - bis zu dem Zeitpunkt der Klinikeinweisung gezählt. Auf der Ordinate sind die Lebensalter eingetragen und die Zahl der Fälle in jeder Altersgruppe. Dabei zeigt sich einmal, daß nur eine sehr kleine Zahl von Gefäßkranken eine kurze Anamnese von weniger als 1 Jahr hat. Die überwiegende Mehrzahl weiß über eine sich auf mehrere Jahre erstreckende spezielle Krankengeschichte zu berichten. Die (vorgeblich) kurze Krankengeschichte der um 80jährigen erklärt sich durch deren Schwund an Erinnerungsvermögen. Die langen Krankengeschichten der 50- und 60jährigen dagegen zeigen nur, wie lange Gehstörungen gerade von den lebens- und arbeitsgewöhnten Menschen dieser

Altersstufe durch individuell entwickelte Ausgleichsmechanismen unterdrückt oder überspielt werden können. Diese Fähigkeit spielt gewiß auch mit in die Spätergebnisse der Behandelten hinein. Aufs ganze gesehen bestätigen alle hier vorgelegten Kurven nur, was man an sich schon weiß, daß nämlich die Sklerosekrankheit ein früh und unauffällig einsetzendes, aber dennoch kontinuierlich progredient verlaufendes, eine lange Wegstrecke des Lebens den Kranken begleitendes Leiden ist.

C. Behandlungen der peripheren Durchblutungsstörung

1. Therapeutische Methoden

Zur Behandlung der arteriosklerotisch bedingten Unwegsamkeiten der Becken- und Beinarterien stehen folgende Maßnahmen zur Verfügung:

- a. die D e s o b l i t e r a t i o n des verschlossenen Gefäßabschnittes im Sinne einer Rekonstruktion der ursprünglichen Blutstrombahn;
- b. der p r o t h e t i s c h e Ersatz einer begrenzten Strecke eines obstruierten Gefäßabschnittes (Kunststoff, Venentransplantat);
- c. die Konstruktion eines U m g e h u n g s - w e g e s (Kunststoff, Venentransplantat) zur Überbrückung eines obstruierten, meist längeren Gefäßabschnittes;
- d. die R e s e k t i o n des l u m b a l e n G r e n z s t r a n g e s zur Weitstellung natürlicher Umgehungsanastomosen;
- e. die sogen. "p e r i a r t e r i e l l e" S y m p a t h e k t o m i e mit dem Ziel, über die Wiedereröffnung der Vasa vasorum eine - wenn zeitlich nur sehr begrenzte - Durchblutungsverbesserung zu erreichen;
- f. die Marcumarisierung auf Dauer mit Senkung des Quickwertes zwischen 20 und 30 % mit dem Ziel, durch Herabsetzung der Blutviskosität eine bessere Durchblutung der Peripherie zu bewirken; ergänzt werden kann diese Therapie durch "gefäßerweiternde" Medikamente;

	STADIUM I keine Symp = tome	STADIUM II Claudicatio intermittens	STADIUM III Pränekrose Ruheschmerz in Horizontal= lage	STADIUM IV Nekrose
Becken-Typ Aorta-Iliaca- Typ: keine Beinpuls fehlen verschluß oberhalb des Leistenbundes und tiefer	keine Opera= tions = notwen= digkeit	Relative Operations indikation	Absolute Operations indikation	
Oberschenkel- Typ Femorals- Poplitea-Typ: extremus tastbar Knie- und Fußpuls fehlen verschluß am Oberschen- kel und tiefer				
Unterschen- kel-Typ: extremus und Kniepuls tastbar Fußpuls fehlen verschluß am Unter- schenkel				

Abb. 10: Indikationsempfehlung für rekonstruierende Eingriffe an den peripheren Arterien nach Heberer.

	STADIUM I keine Symptome	STADIUM II Claudicatio intermittens	STADIUM III Pränekrose Ruheschmerz in Horizontal= lage	STADIUM IV Nekrose
Becken-Typ Aorta-Iliaca- Typ: keine Beinpuls fehlen verschluß oberhalb des Leistenbundes und tiefer				
Oberschenkel- Typ: Femora= lis-Poplitea- Typ extremus tast bar Knie- und Fußpuls fehlen verschluß am Oberschenkel und tiefer				
Unterschenkel- Typ: extremus und Kniepuls tastbar Fußpuls fehlen verschluß am Unter- schenkel				

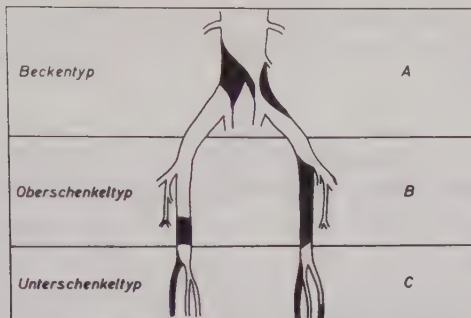

keine Indikation


absolute Indikation


keine Indikation


absolute Indikation

Abb. 11: Indikationsempfehlung für hyperämisierende Eingriffe an den peripheren Gefäßen nach Heberer.



Verschlußtyp	BEHANDLUNGSVERFAHREN		
	Gefäßplastik	Sympathektomie	Konservativ
A • B	• • •	•	•
A • C	• • kombiniert		•
B • C	• • • kombiniert		•
C	•	• • • kombiniert	
A • B • C	(•)	sonst primäre	
	(aortoiliakal)	Amputation	

Abb. 11 A. Indikationsempfehlungen für rekonstruierende und hyperamisiierende Operationen unter Berücksichtigung der Verschlusslokalisation nach Vollmar.

g. als unbefriedigende Notlösung die A m p u t a -
t i o n des mangeldurchbluteten Gliedabschnittes bei Prägangrän, trockener und feuchter Gangrän.

Ausgehend von den angiographisch objektivierten Gefäßbefunden haben HEBERER und VOLLMAR Indikationen für die unterschiedlichen Verfahren und deren Kombinationen angegeben. Diese I n d i k a t i o n s - s c h e m a t a (Abb. 10 und 11) berücksichtigen aber nur den Lokalbefund. Nicht berücksichtigt wurden das O p e r a t i o n s r i s i k o (d.h. die Belastung und Gefährdung des Kranken durch den operativen Eingriff selber) und die E r f o l g s a u s s i c h t e n (nämlich die Wahrscheinlichkeit, durch eine Operation das Leiden entscheidend, möglichst auf Dauer zu beheben, zumindest aber doch erträglich zu gestalten). Man muß davon ausgehen, daß es in der täglichen Praxis darauf ankommt, dem Kranken zu helfen, ohne ihn durch die ergriffenen Maßnahmen zu gefährden oder gar zu schädigen, und Aufwand und Umfang eines therapeutischen Eingriffes müssen in einem vernünftigen Verhältnis zum erwarteten Erfolg stehen. Woraus sich ergibt, daß eine Operationsindikation keine aus sich selber gültige Größe ist. Dem tragen LERICHE und RATSCHOW insoweit eher Rechnung, als sie empfehlen, im "Einzelfall" zu prüfen, "was getan werden kann", ohne ein Indikationschema zu formulieren.

2. Risikofaktoren

a) Coronarsklerose

Operationsrisiko und Erfolgsaussichten hängen von einer ganzen Reihe von Faktoren ab, die mit dem Lokalbefund an den Beinarterien nur insoweit zusammenhängen, als sie Manifestationen des gleichen Grund-

leidens, der Arteriosklerose, sind. Dazu zählt an erster Stelle die C o r o n a r s k l e r o s e mit Reizbildungs- und Reizausbreitungsstörungen, wie Rhythmusstörungen bis hin zum AV-Block ersten bis dritten Grades am Herzen; dazu gehören unterschiedlich lange zurückliegende Herzinfarkte. Man weiß, daß die allgemeine Belastung einer Laparotomie - die in etwa einer doppelseitigen Sympathektomie zu vergleichen ist - in einem hohen Prozentsatz Herzinfarktrezidive auslöst.

b) Cerebralsklerose

Ebenso zum Grundleiden gehört die C e r e b r a l - s k l e r o s e mit ihren im Einzelfall mehr oder weniger deutlichen psychischen Veränderungen einschließlich Minderungen der Gedächtnisleistung. Was über den Herzinfarkt gesagt wurde, gilt ebenso für den C e r e b r a l i n s u l t unterschiedlicher Ausprägung.

c) Hypertonie

Dem vorgerückten Alter vieler Gefäßkranker ebenso wie dem Grundleiden vergesellschaftet sind in vielen Fällen H y p e r t o n i e n unterschiedlichen Grades und unterschiedlicher Stabilität. Je höher die in Ruhe gemessenen systolischen und diastolischen Drucke liegen und je stabiler - therapeutisch in der präoperativen Phase nicht zu beeinflussen - die Hypertonie ist, um so höher ist der durch sie gegebene Risikofaktor zu veranschlagen. Das gilt besonders dann, wenn z. B. im Zuge einer Endarteriektomie der Aortengabel oder ihres prothetischen Ersatzes große Stromgebiete relativ plötzlich wieder eröffnet werden.

d) Diabetes mellitus

Einen besonderen Stellenwert haben Stoffwechselstörungen und -krankheiten, insbesondere der nur allzu oft mit Angiopathien vergesellschaftete D i a b e t e s m e l l i t u s. Allein im Hinblick auf eine ungestörte Wundheilung - eine unumgängliche Voraussetzung für den Erfolg gefäßchirurgischer Maßnahmen! - ist es entscheidend wichtig, ob die Stoffwechselstörung durch einfache diätetische Maßnahmen regulierbar ist, oder ob die Blutzuckerwerte nur bei täglichen mehrmaligen Kontrollen und bei Verwendung relativ großer Insulindosen im Normbereich festgehalten werden können. Auch die G i c h t und mit erhöhten Harnstoffwerten einhergehende N i e r e n f u n k t i o n s s t ö r u n - g e n schränken die Operationsindikation ein.

e) Alter

Schließlich ist das A l t e r ein an sich die Operationsindikation limitierender Faktor; je geringer die Lebenserwartung ist, um so geringer sind auch die Erfolgsaussichten. Zwei Beispiele machen das Grundproblem deutlich: es ist ein großer Unterschied, ob es gilt, bei einem orientierungsgestörten 70jährigen, in seiner Aktivität ohnehin auf den häuslichen Umkreis begrenzten Cerebralsklerotiker den nächtlichen Ruheschmerz zu nehmen oder ob es gilt, einem noch mitten im Leben stehenden 60jährigen die Gabel der Beckenarterien durch eine Prothese zu ersetzen.

f) Lungenschäden

Zu berücksichtigen sind ferner auch L u n g e n - s c h ä d e n (chron. Bronchitis, Asthma, Emphysem) besonders, wenn sie sich durch deutliche Einschränkungen der Funktionswerte zu erkennen geben, weil sie der Boden sind, auf dem sich die gefährlichen postoperativen Pneumonien entwickeln.

Die Reihe aller die Therapie-Indikationen beeinflussender Faktoren ließe sich beliebig verlängern. Eine Liste müßte alle durch das Grundleiden bedingte Nebenschäden, gravierende Nebenerkrankungen und altersbedingte Gebrechen enthalten.

g) Narkoseverträglichkeit

In diesem Zusammenhang darf die Belastung des kranken Organismus durch die l u m b a l e A o r t o - g r a p h i e nicht unerwähnt bleiben, ist sie doch für einen gefäßchirurgischen Eingriff die unabdingbare Voraussetzung. Können doch periphere Gefäßverschlüsse einwandfrei nur durch eine lumbale Aortographie objektiviert werden. Die lumbale Aortographie verlangt nicht nur die Anfertigung von Röntgenbildserien für jede Gefäßetage, wofür relativ große Kontrastmittelmengen - 100 ml Perabrodil je Serie oder 60 - 80 ml Urographin 76 % - injiziert werden müssen, sondern es können auch Zweitinjektionen von Kontrastmittel notwendig werden, wenn als Folge stark verlangsamter Blutströmung die Gefäße des Unterschenkels ungenügend abgebildet sind; Fehlen und Vorhandensein von aufnahmefähigen Unterschenkelarterien entscheiden ebenso über den therapeutischen Weg wie der Nachweis

mehr oder weniger umfangreicher Kontrastmittelreaktionen und auch aus psychischen Gründen werden lumbale Aortographien in Vollnarkose durchgeführt. Das bringt es mit sich, daß bei dem zu Aortographierenden die Narkose in Rückenlage eingeleitet wird; dann muß er für die Untersuchung selber in Bauchlage gebracht werden und am Ende des Eingriffes zur Narkoseausleitung wieder in Rückenlage. Diese Umlagerungen können ebenso wie die Kontrastmittelinjektionen Ursache mehr oder weniger ausgeprägter Kreislaufstörungen und Blutdruckdepressionen und sekundärer Irritationen des Herzrhythmus sein. Je nachdem, was während der Aortographie sich ereignet, liefern die Ereignisse zusätzliche Informationen über die Belastbarkeit eines Organismus, die bei einer evtl. Operationsindikation zu berücksichtigen sind.

Schließlich liefert die in Narkose ausgeführte Aortographie Daten über die Narkoseverträglichkeit, die in das Gesamtkalkül mit eingehen.

Zusammenfassend wäre es ein interessanter Gedankenversuch, die verschiedenen gefäßtherapeutischen Maßnahmen mit der ihnen innenwohnenden "Gefährlichkeit" und "Ungefährlichkeit" in einen Maßstab zu ordnen und dann abhängig vom Lokalbefund die Notwendigkeit therapeutischer Maßnahmen gegen Neben- und Miterkrankungen abzuwägen. Obwohl solches Abwägen in jedem Einzelfall wie selbstverständlich gehandhabt wird, machen die wenigen Stichworte schon deutlich, daß eine rechnerische, von jedem nachzuvollziehende und nachzuprüfende Schematisierung der Chancenkalkulation nicht möglich ist. Sie ist unmöglich, weil nicht nur den verschiedenen Mit- und Nebenerkrankungen die quantitativen und die qualitativen Kriterien fehlen, sondern auch, weil für das Zu- und Ineinander der einzelnen Schäden Vorstellungs- und Denkmodelle nur als Fragmente vorhanden sind. Bleibt man auf diesem Gedankenweg,

dann scheint er am Ende darauf hinauszulaufen, als ob der Indikationsmaßstab mehr oder weniger abhängig sei von den persönlichen Erfahrungen eines einzelnen Operateurs oder einer Chirurgengruppe. Dieser Schluß ist ebenso richtig wie falsch.

Er ist falsch insoweit, als die verschiedenen gefäßtherapeutischen Maßnahmen unterschiedlich alt und demnach unterschiedlich mit Zahlenmaterial belegt sind. So weiß man von der lumbalen Sympathektomie, daß sie bei geringer Belastung des Gesamtorganismus in begrenztem Umfang eine Optimierung der peripheren Durchblutung und Minderung subjektiver Beschwerden und damit eine weitere Nutzbarkeit eines Beines bewirkt. Man weiß, daß die nur notgedrungenenmaßen ausgeführte Amputation eines Beines eine erheblich größere Belastung bedeutet, und wenn sie einen alten Menschen trifft, denselben meist endgültig ans Bett, zumindest auf den allerengsten Kreis der Häuslichkeit beschränkt. Die Endarteriektomie dagegen ist eine ebenso neue - und wenn sie gut gelingt - wie erfolgreiche Maßnahme, deren Anwendung aber offenbar Grenzen gesetzt sind. Und seit der Veröffentlichung von SENNING muß der prothetische Ersatz der Aorten-Iliaca-Gabel als ein zunächst sehr erfolgreicher Eingriff gelten, der dafür aber mit einer relativ hohen Rate von Spät- und Spätestkomplikationen belastet ist. Relativ neu und praktisch ohne Risiko ist auch die Methode der Marcumarisierung; ob sie aber das erreicht, was ihr angemutet wird, ist noch offen.

Richtig ist der Eindruck vom mitentscheidenden Maßstab der persönlichen Erfahrungen für die Therapie- und Indikation aus zweierlei Gründen. Periphere Gefäß-

verschlüsse werden seit Einführung der Aortographie, also etwa seit drei Jahrzehnten, objektiviert und therapiert. Die Methoden der Endarteriektomie, des prothetischen Gefäßersatzes und der Umgehungsanastomosen sind ein Ergebnis der chirurgischen Entwicklung des letzten Jahrzehnts. Die in der Anwendung dieser Methoden gewonnenen Erfahrungen, Erfolge und Mißerfolge sind noch auf wenige Kliniken und Zentren beschränkt, ihr wechselnder Widerhall in der Literatur ist in dem hier vorgelegten Material mitenthalten, denn unsere Berichtszeit von 1960 - 1970 ist mit eben dieser gefäßchirurgischen Entwicklungsphase identisch. Deren Erfolge und Mißerfolge sind gleichermaßen in unserem Material mitenthalten. Das gilt auch für die Abschätzung eines Operationsrisikos in Abhängigkeit von Neben- und Miterkrankungen wie von der Narkosebelastung.

Trotz aller benannten und prinzipiellen Schwierigkeiten soll dennoch versucht werden, darzustellen, wozu der mehr oder weniger bewußt vollzogene Prozeß des Abwägens der Erfolgchancen geführt hat, wie dadurch die Therapie-Indikation im Hinblick auf die objektivierten Gefäßschäden beeinflusst wurde. Maßstäbe erster Ordnung für die Erfolgsbeurteilung sind die Operationsletalität und sekundär ausgeführte Amputationen: wer im direkten oder indirekten Zusammenhang mit einer Operation verstarb (das Krankenhaus nicht lebend verließ) oder wer trotz eines gliedmaßenenerhaltenden Eingriffes amputiert werden mußte, bei dem war die Indikation falsch.

Alter u. 80 J
über 70 J
über 60 J
Hirn
Herz
Niere
Lunge
Diabetes

OSCILLOGRAMM: fehlende Ausschläge gekennzeichnet

Oberschenkel
Unterschenkel
Fuß

TODESFÄLLE

primär gest.
später gest.

Tafel I Keine Aortographie, keine Therapie

Alter u 80 J
über 70 J
über 60 J
Hirn
Herz
Niere
Lunge
Diabetes

OSCILLOGRAMM : fehlende Ausschläge gekennzeichnet

Oberschenkel
Unterschenkel
Fuß

TODESFÄLLE

primär gest.
später gest.

Tafel II Prim. Sympathektomie, keine Aortographie

Der Erfolgsmaßstab zweiter Ordnung sind die Spätergebnisse. Sie werden in einem späteren Abschnitt definiert und diskutiert.

D. Kritische Analyse der Behandlungsindikationen

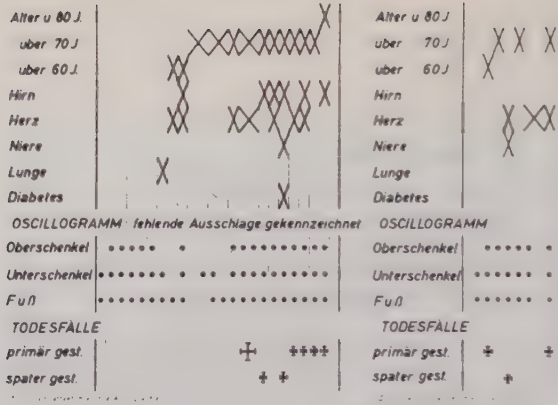
1. Korrelation Angiographie und Therapie

Den im vorangegangenen Abschnitt vorgetragenen Gesichtspunkten folgend wurde unser gesamtes Krankengut nach den jeweils ausgewählten therapeutischen Wegen in Gruppen geordnet. Innerhalb der einzelnen Gruppen sind für jeden Einzelfall schematisch einander gegenüber gestellt auf der einen Seite: vorgerücktes Alter, manifeste arteriosklerotische Veränderungen an Herz und Hirn, Nierenfunktionsstörungen, chron. Lungenveränderungen (unter besonderer Berücksichtigung der altersabhängigen Normwerte), Diabetes mellitus (und andere wichtige Neben-erkrankungen mit Eigengewicht). Auf der anderen Seite stehen die angiographisch und deshalb therapeutisch anzugehenden Lokalisationen der Gefäßverschlüsse. Am Fuß jeden Einzelfalles ist in der "Angiographiesäule" die primäre (und für die entsprechenden Gruppen auch die sekundäre) Letalität eingetragen. Durch Gruppenbildung wird nochmals unterschieden zwischen einseitigen und beiderseitigen peripheren Gefäßverschlüssen.

a. Konservative und palliative Maßnahmen

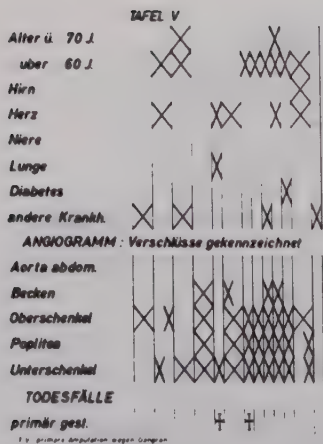
Tafel I:

Gleich in der ersten Gruppe sind 38 Fälle zusammengefaßt, bei denen entweder wegen ihres hohen Alters - 12 hatten das 70ste, 8 das 80ste Lebensjahr überschritten - und wegen gravierender Neben- und Miterkrankungen eine Aortographie nicht



Tafel III Primär Sympathektomie
Später Amputation wegen fortschreitender
Gangrän ohne Aortographie

Tafel IV Sympathektomie ohne Aortographie



Tafel V Primäre Amputation wegen Gangrän
(große Kreuze = beidseits klinische
Manifestation
kleine Kreuze = einseitig klinische
Manifestation)

mehr und eine Operation schon gar nicht mehr in Anwendung kommen durfte. Dementsprechend beruhen die hier und auf den folgenden Tafeln II, III, IV eingetragenen peripheren Gefäßverschlüsse auf Tast- und Oszillographiebefunden. (Zum Unterschied zu den Befundwiedergaben auf allen späteren Tafeln sind sie deshalb auch nur mit einem Punkt bezeichnet).

Angesichts des desolaten Gesamtzustandes und der ausgedehnten Gefäßverschlüsse kam jegliche Therapie zu spät, es blieb nur die Resignation. Diese Einschätzung wird durch die Letalitätszahlen bestätigt. 15 verließen die Klinik nicht mehr lebend, weitere 12 verstarben wenige Wochen später. Das sind zusammen mehr als die Hälfte.

Tafel II:

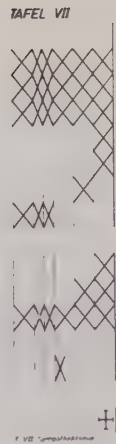
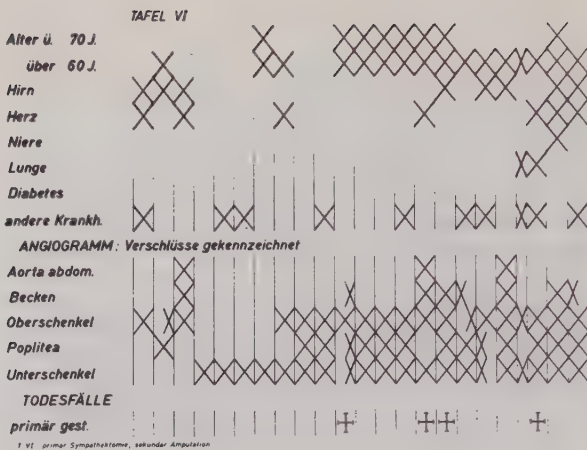
Die 41 Patienten der nächsten Gruppe sind mit der ersten praktisch identisch. Keinem von ihnen war eine Aortographie zumutbar. Hinzu kommt in diesen Fällen aber, daß bei jedem einzelnen eine mehr oder weniger weit fortgeschrittene Gangrän bestand, die von ihrer Ausdehnung her schon jeden gefäßrekonstruierenden Eingriff aussichtslos machte.

Notgedrungen - ohne Rücksicht auf weitere Risiken - blieb in diesen Fällen nur übrig, das betroffene Glied zu amputieren. Diese Notamputationen sind darum auch mit einer hohen Letalität belastet: 19 verließen das Krankenhaus nicht mehr, weitere 6 starben wenige Wochen später. Das sind ebenfalls mehr als die Hälfte.

Tafel III und IV:

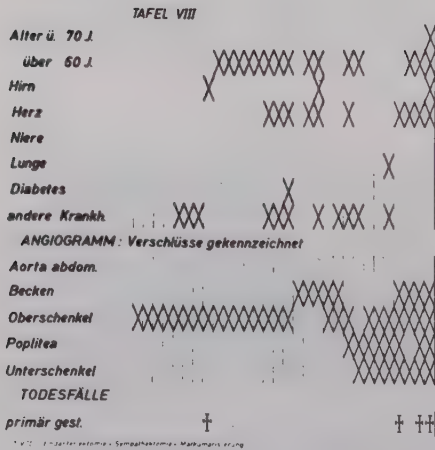
Die 7 und 18 Fälle dieser beiden Gruppen sind "Übergänge" zum Gros des übrigen Krankengutes. Eine Aortographie - Narkose, Umlagerung, Kontrastmittelinjektion und -reaktion - waren nicht mehr zumutbar. Der Lokalbefund zwang aber zum Handeln. 30mal wurde versucht, durch eine Sympathektomie eine drohende Gangrän aufzuhalten oder ischämische Schmerzen zu beseitigen. 8mal mißlang das, es mußte dennoch amputiert werden. Mit 2 primären und 1 sekundär Toten blieb die Letalität unverändert hoch.

Bei 19 Fällen der Tafel IV war eine Angiographie nicht mehr, eine Sympathektomie als Palliativmaßnahme eben noch zumutbar. Mit 5 frühen Todes-



Tafel VI Primär Sympathektomie
sekundär Amputation

Tafel VII Sympathektomie



Tafel VIII Endarteriektomie
+ Sympathektomie
+ Marcumarisierung

fällen und 2 späteren geht die anteilige Letalität erstmalig etwas zurück. Das scheint die richtige Einschätzung der Belastbarkeit dieser Patienten zu bestätigen.

Bezogen auf das Gesamtkrankengut von 351 Fällen heißt das: 31,9 % der Gefäßkranken haben bei der ersten Klinikaufnahme schon so ausgedehnte und schwere Gefäßveränderungen, auch gleichzeitig so gravierende Nebenerkrankungen, daß sie noch nicht einmal vollständig diagnostiziert, d. h. auch angiographiert werden können.

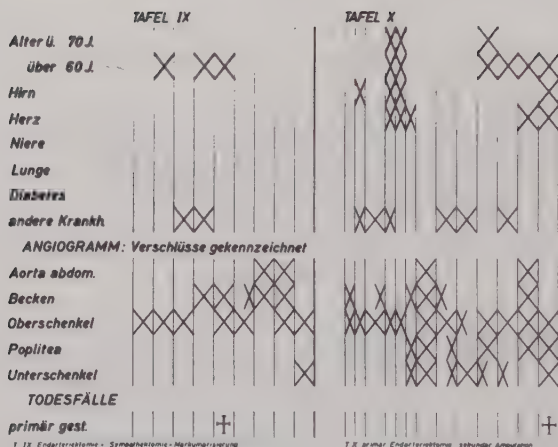
b. Lumbale Sympathektomie

Tafel V:

Bei den 13 Kranken dieser und aller anderen nun folgenden Gruppen waren Aortographien zumutbar gewesen. Die Kreuze geben deshalb den jeweiligen Gefäßabschnitt wieder, in dem ein Gefäßverschluss lokalisiert wurde bzw. bei Arterien der Unterschenkel, ob dargestellt oder fehlend. In jedem Fall wurden so ausgedehnte Verschlüsse nachgewiesen. Von links nach rechts gelesen wird die Ausdehnung der Verschlußstrecken besonders deutlich. Die vorhandene Gangrän rückgängig machende Maßnahmen waren aussichtslos, weshalb nur die primäre Amputation übrig blieb.

Tafel VI:

Bei diesen 23 Kranken wurde vergeblich versucht, wenigstens durch eine Sympathektomie des Leidens noch Herr zu werden. Lokalisation und Ausdehnung des Verschlusses erlaubten in keinem Fall eine Gefäßrekonstruktion. Vorwiegend handelt es sich um doppelseitige Prozesse. Hohes Alter und Miterkrankungen haben - zunehmend von links nach rechts - ein immer größeres Gewicht. Durch die Sympathektomie war der Prozeß aber nicht aufzuhalten, es mußte dennoch amputiert werden. Als Zwischenbilanz ergibt sich: Bezogen auf das Gesamtkrankengut von 351 Fällen gibt es für 36,9 % der Gefäßkranken primär keine andere Hilfe als die Amputation.



Tafel IX

Endarteriektomie
+ Sympathektomie
+ Marcumarisierung

Tafel X

Primär Endarteriektomie
sekundär Amputation

Tafel VII:

Bei diesen 5 mit beiderseitigen peripheren Gefäßverschlüssen Erkrankten waren schwerwiegende Nebenerkrankungen für die Wahl der Sympathektomie entscheidend.

Tafel VIII und IX:

Bei den 30 mit einseitigen und 9 mit beidseitigen peripheren Verschlüssen stoßen wir erstmalig auf Kranke, bei denen sowohl von der Lokalisation des Verschlusses her als auch was Alter und Nebenschäden angeht eine Endarteriektomie mit Sympathektomie in einer Sitzung durchgeführt werden konnte. Ganz überwiegend handelt es sich um Verschlüsse im Becken-Oberschenkelbereich. Die Einschätzung des Operationsrisikos darf als annähernd richtig bezeichnet werden. Bei 5 prim. Verstorbenen nach dem Eindruck der heutigen Erfahrung würde man die letzten 4 in der Reihe auf Tafel VIII nur noch sympathektomiert haben.

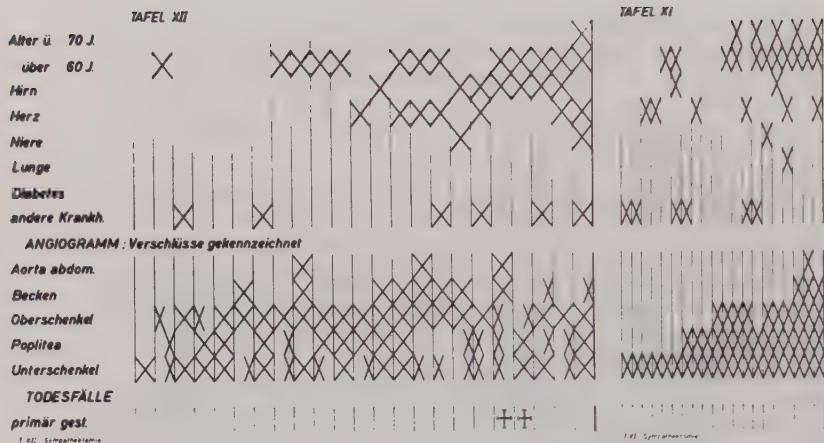
c. Endarteriektomie und Sympathektomie

Tafel X:

Hier sind 5 ein- und 8 doppelseitige Gefäßverschlüsse zusammengefaßt, bei denen eine Endarteriektomie mit ergänzender Sympathektomie ausgeführt wurde, aber zu keinem Erfolg führte, so daß anschließend dennoch amputiert werden mußte. Im Besitz der heutigen Erfahrungen würde man eine Wiederherstellung der Blutstrombahn zumindest bei den Fällen nicht mehr angestrebt haben, bei denen die Unterschenkelarterien nicht oder nur teilweise noch offen waren. Das Versagen der Endarteriektomie in den ersten 6 Fällen muß zweifellos technischen Fehlern während der Operation bzw. bei der postoperativen Liquefizierung zur Last gelegt werden. Ein Blick in unseren zeigt dann auch, daß die 13 Fälle dieser Gruppe - mit 2 Ausnahmen - in den ersten Jahren der rekonstruierenden Gefäßchirurgie operiert worden sind, als die eigenen Erfahrungen gering waren und die operativen Möglichkeiten noch überschätzt wurden.

Als Zwischenbilanz ist festzuhalten:

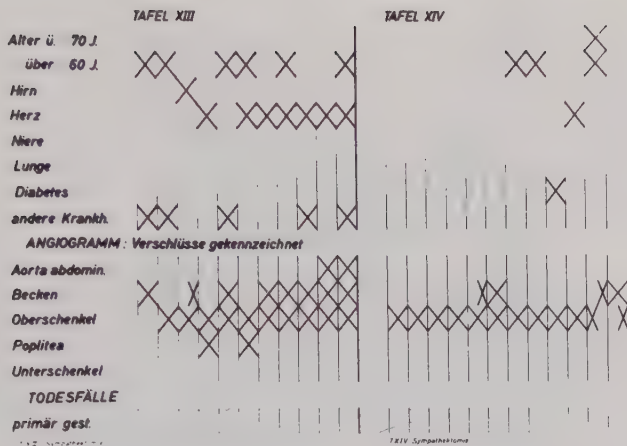
Bezogen auf das Gesamtkrankengut von 351 Fällen kann man schätzen, daß etwa 11,1 % der Gefäßkranken mit genügend Aussicht auf Erfolg bei angemessenem Risiko einem gefäßrekonstruierenden Eingriff zugeführt werden können.



Tafel XI Sympathektomie

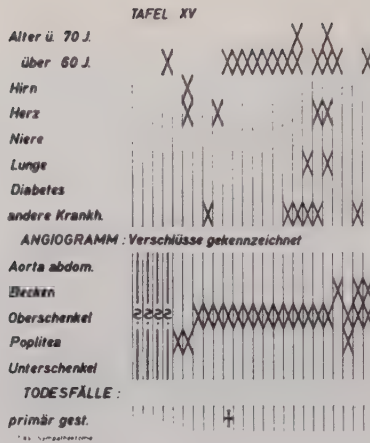
Tafel XII Sympathektomie

(große Kreuze = beiderseits klinische und
angiologische Manifestation
kleine Kreuze = einseitige klinische und
angiologische Manifestation)



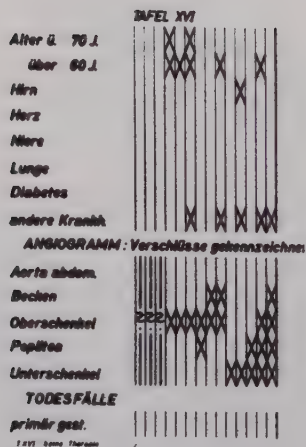
Tafel XIII Sympathektomie

Tafel XIV Sympathektomie



Tafel XV

Sympathektomie



Tafel XVI

Keine Therapie

d. Sympathektomie

Tafel XI und XII:

Die hier zusammengefaßten 20 mit einseitigen und 23 mit beidseitigen Gefäßverschlüssen sind nicht nur durch die von rechts nach links zunehmende Ausdehnung des Gefäßverschlusses gekennzeichnet, sondern mehr noch dadurch, daß in jedem Fall auch Arterien des Unterschenkels verschlossen waren. In solchen Fällen haben Eingriffe an den einer Rekonstruktion zugänglichen Gefäßen - oberhalb der Kniekehle, einschließlich A. poplitea - keine genügende Aussicht auf Erfolg. Deshalb war bei ihnen die Sympathektomie die Methode der Wahl.

Gleichzeitig veranschaulichen die hier zusammengefaßten Fälle das relativ geringe Operationsrisiko der Sympathektomie: Trotz hohen Alters (Gruppe XI) und nicht gerade geringfügiger Nebenerkrankungen (Gruppe XII ganz rechts) bei ausgedehnten peripheren Gefäßverschlüssen waren bei insgesamt 43 Kranken keine Amputationen erforderlich und haben nur zwei das Krankenhaus nicht mehr lebend verlassen.

Tafel XIII, XIV und XV:

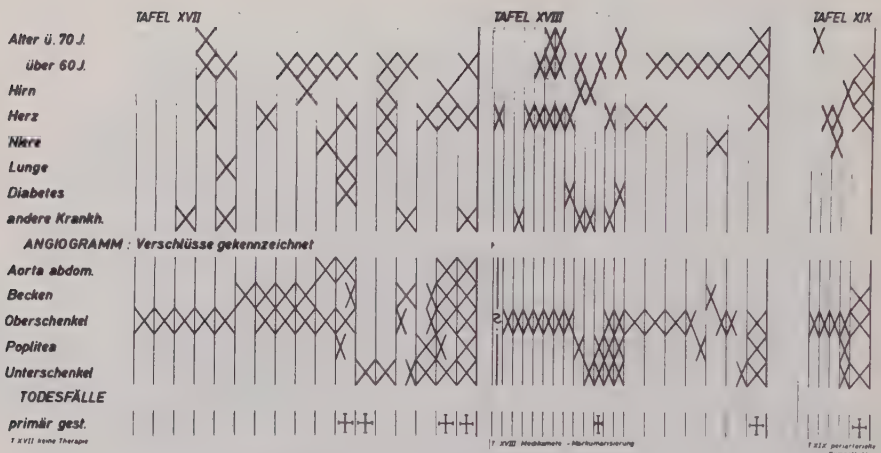
Bei den 47 Sympathektomierten dieser drei Gruppen handelt es sich wieder um "Übergänge". Übergänge insofern, als von der Verschlußlokalisation her wahrscheinlich doch wohl rekonstruierende Maßnahmen indiziert gewesen wären. Im Besitz der inzwischen erworbenen Erfahrung hinsichtlich des Operationsrisikos würde auch den Nebenerkrankungen ein weit geringerer Wert zugebilligt worden sein. Demgegenüber unterstreichen die Gruppen das geringe Risiko einer Resektion des lumbalen Grenzstranges mit 5 Ganglien, gleichgültig ob ein- oder doppelseitig ausgeführt: nur einer von 47 Sklerosekranken ging verloren.

Diese Einschätzung gilt bei den Patienten der Gruppe XV aber nur eingeschränkt. Die schematische Wiedergabe der Verschlußlokalisation läßt nicht erkennen, wie geringfügig im Angiogramm, teilweise nur eben als Wandunebenheiten angedeutet, die Gefäßveränderungen waren. Nur die vorgetragenen Beschwerden rechtfertigten eine Sympathektomie. Das gilt im wesentlichen auch für die folgende Gruppe.

e. Keine bzw. medikamentöse Therapie

Tafel XVI:

Bei den 14 hier Zusammengefaßten waren die lokalen Gefäßbefunde durchgehend entweder fragwürdig oder



Tafel	XVII	Keine Therapie
Tafel	XVIII	Medikamente und Marcumarisierung
Tafel	XIX	Periarterielle Sympathektomie

so geringfügig , daß auch bei nachträglicher strenger Beurteilung in keinem Fall die jeder Operation nun einmal innewohnenden Risikofaktoren durch den erwarteten Gewinn aufgewogen werden konnten, zumal auch die vorgebrachten subjektiven Beschwerden nicht der Rede wert waren. Es durfte zunächst auf jede Art von Therapie verzichtet werden.

Tafel XVII:

Auch gibt es Kranke, die wohl noch die Prozeduren der Diagnostik über sich ergehen lassen, sich dann aber rationalen Therapievorschlügen verschließen. Das sind die 17 Kranken dieser Gruppe. Darunter sind Patienten, denen durch die eine oder andere Maßnahme gewiß noch zu helfen gewesen wäre, ebenso aber auch andere, deren Einsicht ihrem schwerkranken Zustand angemessen war.

Tafel XVIII:

Was über die vorherige Gruppe gesagt wurde, gilt im wesentlichen auch für diese 20 Gefäßkranken. Immerhin konnten noch "durchblutungsfördernde" Medikamente (Ronicol, Niconacid, eingesetzt und eine Marcumarisierung eingeleitet werden.

Als Zwischenbilanz ergibt sich: Bei Gefäßkranken hat man in etwa 11,9 % mit Operations- bzw. Therapie-Verweigerern zu rechnen.

f. Periarterielle Sympathektomie

Tafel XIX:

Die periarterielle Sympathektomie gilt als ausgesprochene Notmaßnahme mit begrenzter Wirksamkeit. So einfach sie auszuführen und so wenig belastend der Eingriff ist, er kann nur das eine Ziel haben, eine an sich angezeigte Amputation noch einmal - und sei die Frist noch so kurz! - hinauszuschieben.

TAFEL XX

Alter ü. 70 J.

über 60 J.

Hirn

Herz

Niere

Lunge

Diabetes

andere Krankh.

ANGIOGRAMM: Verschlüsse gekennzeichnet

Aorta abdom.

Becken

Oberschenkel

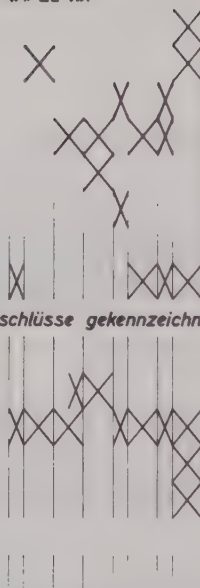
Poplitea

Unterschenkel

TODESFÄLLE

primär gest.

T XX Gefäßprothesen



Tafel XX Gefäßprothesen

Bei den 5 hier aufgeführten Kranken waren aus unterschiedlichen Gründen eingreifende Maßnahmen in jedem Fall zu umgehen. Der durch eine zu früherem Zeitpunkt ausgeführte Sympathektomie gewonnene Aufschub war abgelaufen. Neuerliche aufgetretene Prägängeränen oder Ischämien der Zehen und des Vorfußes zwangen aber dazu, etwas zu unternehmen. Ausschließlich in diesen verzweifelten Situationen haben wir die periarterielle Sympathektomie ausgeführt. Ganz ohne Wirkung ist sie nicht: den Vieren blieb tatsächlich die Amputation erspart, sie konnten noch einmal, weitgehend beschwerdefrei und auf eigenen Füßen, nach Hause zurückkehren.

g. Prothesen

Tafel XX:

Die grundsätzlichen, im wesentlichen auf biologischen Überlegungen beruhende Zurückhaltung gegenüber dem prothetischen Gefäßersatz zu diskutieren, würde hier zu weit führen. Wir haben solche Maßnahmen bewußt auf 8 besonders indizierte und im Hinblick auf Nebenerkrankungen ausgesuchte Fälle beschränkt. Über diese Fälle wird gesondert berichtet.

2. Analyse der Operationsmethoden

Tabelle 2 und 3 gliedern das Material nach ausgeführten Operationen. Diese nackten Zahlen lassen nicht mehr erkennen, was an Befunden und Faktoren im Einzelfall mit berücksichtigt wurde. Reduziert man die Zahl der ausgeführten und kombinierten Operationen auf rekonstruierende und hyperämisierende Eingriffe - wobei die jeweils entscheidende Maßnahme gezählt wird - und trennt dann Amputationen und konservativ Behandelte ab, dann ergibt sich das folgende Bild:

Therapie	Alter						Gesamt
	- 29	- 39	- 49	- 59	- 69	- 79	- 89
Endarteriektomie		1	3	5			9
Sympathektomie einseitig		3	9	11	5		28
Amputation			1		1		2
Prothese einseitig			1		1		2
Prothese doppelseitig		1					2
Medikamente							
		1	12	23	8		46
Endarteriektomie + Sympathektomie		2	5	9	1		17
Sympathektomie beidseits		2	10	12	1		25
Endarteriektomie + Amputation				1	1		2
Sympathektomie + periarterielle Sympath.			1				1
Prothese + Sympathektomie			1	1			2
Sympathektomie + Amputation				1			1
Sympathektomie beidseits + Amputation							
Endarteriektomie + Prothese	1						1
Endarteriektomie + Sympathektomie + Amputation			1	1			3
Sympathektomie + periarterielle Sympath.							
Amputation							
periarterielle Sympath.			1				1
Gesamt	1	11	46	64	18	2	142

Stadium II - III: (Claudicatio interm., Ruheschmerz):
 Verteilung der unterschiedlichen therapeutischen Maßnahmen auf die verschiedenen Altersgruppen.

Therapie	Alter							Gesamt
	- 29	- 39	- 49	- 59	- 69	- 79	- 89	
Endarteriektomie				1	1			2
Sympathektomie einseitig		1	1	3	11	3	2	21
Amputation	2	1		2	13	17	4	39
Prothese einseitig								
Prothese doppelseitig								
Medikamente		1	1	1	2	5	4	14
Endarteriektomie +								
Sympathektomie				1	1			2
Sympathektomie beidseitig		1		1	3			5
Endarteriektomie + Amputation								
Sympathektomie + periarterielle Symp.		1			1			2
Prothese + Sympath.								
Sympathektomie + Amputation			2	1	6	6		15
Sympath. beidseits + Amputation			1	1	2	1		5
Endarteriektomie + Prothese								
Endarteriektomie + Sympath. + Amputation				3	1			4
Sympath. + periar. Sympath. + Amputat. periar., Sympath.					2			2
					1			1
Gesamt	2	5	5	14	44	32	10	112

Stadium IV (Ulcus, Praegangraen, Gangraen):
Verteilung der unterschiedlichen therapeutischen
Maßnahmen auf die verschiedenen Altersgruppen.

Die errechneten Prozente beziehen sich auf die Gesamtzahl aller ausgeführten Operationen und Behandlungen, so daß beiderseitig ausgeführte Sympathektomien doppelt gezählt werden. Nach operativen Eingriffen zusätzlich eingesetzte Medikamente, speziell Marcumar, werden dagegen nicht besonders gezählt. Als konservativ sind nur diejenigen bezeichnet, bei denen ausschließlich Medikamente eingesetzt wurden.

	bis 59 J.	60-80 J.	Gesamt
<u>Rekonstruktion</u>			13,7%
Endarteriektomie	4,6%)	2,4%)	7,1% 6,6%
Prothese	2,5%)	4,2%)	
<u>Hyperämisation</u>			39,4%
Sympathektomie	15,1%)	22,6%)	16,1% 23,3%
periart.Sympath.	1,0%)	0,7%)	
<u>Amputationen</u>	5,6%	20,1%	25,7%
<u>Konservativ</u>	5,6%	15,6%	21,2%

Danach werden gefäßrekonstruierende Operationen in beiden Altersgruppen gleich häufig ausgeführt, aufs ganze gesehen überwiegen aber die hyperämisierenden Operationen mit fast 40%. Sie werden bei den Patienten der älteren Gruppe nahezu doppelt so häufig eingesetzt als bei den jüngeren. Auch bei den primär Amputierten und bei den konservativ Behandelten überwiegen die älteren bei weitem. Bei den Jüngeren sind Amputationen und konservative Behandlungen relativ selten erforderlich.

Aus diesen Befunden kann besonders im Hinblick auf den nahezu gesetzmäßigen Ablauf der Sklerosekrankheit der Schluß gezogen werden, daß bei nicht wenigen der Älteren zumindest Amputationen wahrscheinlich doch vermieden werden könnten, wenn diese Patienten früher diagnostiziert und therapiert werden.

3. Operations-Letalität

Vergleichbare Zahlen über die Letalität nach den verschiedenen operativen Eingriffen wegen einer Gefäßverschußkrankheit zu bekommen ist aus einsehbaren Gründen schwer, wenn nicht unmöglich. Wird doch schon die Indikation zur Operation durch einen mehr oder weniger bewußten Auswahlprozeß beeinflusst, in dem Wertigkeiten von Nebenerkrankungen ebenso mit eingehen wie die qualitativ nur zu schätzende Belastung durch den Eingriff selber. Wer auch Schwerkranken aktiv noch zu helfen trachtet wird eine statistisch höhere Letalität in Kauf nehmen müssen als derjenige, der den operativen Einsatz auf ausgewählte und günstige Fälle beschränkt. Hinzu kommt, daß der Begriff der Operationsletalität unterschiedlich gehandhabt wird; die einen wählen nur die unmittelbar im Zusammenhang mit der Operation Verstorbenen, andere alle, die das Krankenhaus nach einer Operation, aus welchem Grunde auch immer, nicht mehr lebend verließen. Werden schließlich noch Letalitäten in bezug auf die eine oder andere Verschußlokalisation bezogen, dann wird ein Vergleich praktisch unmöglich. Das mögen die von HEBERER zusammengetragenen und die von SENN mitgeteilten Zahlen veranschaulichen.

Ohne die einen zu berücksichtigen, denen primär einfach nicht mehr zu helfen ist, und ohne die anderen zu berücksichtigen, bei denen ohnehin nur die Amputation als Notmaßnahme bleibt, käme man so zu einer mittleren Operationsmortalität von etwa 5 %.

Tabelle 4

Operationsletalität.

Wiederherstellungsoperationen bei
Aorta-Iliaca-Verschlässen
(nach HEBERER).

Autor	Jahr	Fallzahl	Gestorben in %
Beckwith u. Mitarb.	1958	65	7,7
Erskine u. Mitarb.	1959	33	3,0
Hitchcock u. Mitarb.	1959	90	10,0
Shepherd u. Warren	1960	52	15,4
Szilagyi u. Mitarb.	1960	235	7,6
Wylie	1960	230	2,0
Cznonn u. Mitarb.	1961	94	5,3
DeBakey u. Mitarb.	1961	1245	2,4
Eastcott	1962	60	8,3
Shucksmith u. Addison	1962	49	4,0
Vollmar	1962	30	6,7
Whitman u. McGoon	1962	87	3,4
Cockett u. Maurice	1963	90	10,0
Fontaine u. Mitarb.	1963	Aorta 68 Iliaca 321	14,0 11,0
Kranepuhl u. Pässler	1963	75	12,0
Lincer u. Mitarb.	1963	138	9,0
Stokes u. Mitarb.	1963	115	9,5
Vink u. Terpstra	1964	218	3,6
DeBakey u. Mitarb.	1964	2029	6,4
Heberer u. Mitarb.	1965	281	5,3
		5605	7,4 %

Operationsletalität.

Wiederherstellungsoperationen bei
Femoralis-Poplitea-Verschläüssen
(nach HEBERER).

Autor	Jahr	Fallzahl	Gestorben in %
Hitchcock u. Mitarb.	1959	92	3,3
Hierton	1960	48	4,2
Szilagyi u. Mitarb.	1960	236	1,27
DeBakey u. Mitarb.	1961	937	0,3
Roberts u. Hardesty	1961	102	3
Whitman u. Mitarb.	1961	55	0
Ashton u. Mitarb.	1962	46	4,4
Eastcott	1962	73	6,9
Linton u. Darling	1962	76	1,3
Shucksmith u. Addison	1962	114	1,4
Cockett u. Maurice	1963	140	2
Fontaine u. Mitarb.	1963	A.femoral. 613	9
		A.poplitea 123	8
Linder u. Mitarb.	1963	134	2,1
Stokes u. Mitarb.	1963	118	1,7
Szilagyi	1964		1,3
Cockett	1964	93	0
DeBakey u. Mitarb.	1964	1523	0,4
Heberer u. Mitarb.	1965	71	4,2
			4594
			2,8 %

Alter	Gesamt	Primär gestorben	später gestorben	bettlägerig invalidisiert	berufstätig
- 29					
- 39	1			1	
- 49	11		1	2	8
- 59	46	5	7	11	22
- 69	64	11	7	14	32
- 79	18	5	6	3	4
- 89	2	1	1		
gesamt	142	22	22	1	66

Stadium II - III (Claudicatio interm., Ruheschmerz):
Früh- und Spätergebnisse in den verschiedenen Alters-
gruppen.

Tabelle 7

Alter	Gesamt	Primär gestorben	später gestorben	bettlägerig	invalidisiert	berufstätig
- 29	2			1	1	1
- 39	5	1				4
- 49	5		2		1	2
- 59	14	1	1		6	6
- 69	44	10	8	1	11	14
- 79	32	12	10		7	3
- 89	10	6	2		2	
gesamt	112	30	23	1	28	30

Stadium IV (Ulcus, Praegangraen):
Früh- und Spätergebnisse in den verschiedenen
 Altersgruppen.

Demgegenüber war es aber das Ziel dieser Untersuchung unter Hinantsetzung von Teilaspekten der Gefäßchirurgie zunächst einen Gesamteindruck von der Verschlusskrankheit zu gewinnen, um danach durch die Analyse ihrer Teilaspekte zu besser begründeten Therapie-Indikationen zu gelangen. Außerdem wurde in dieser Studie jeder als "primär" verstorben gezählt, der das Krankenhaus nicht lebend verließ.

Bezogen also auf das unausgelesene Gesamt-kranken-ut dieser Untersuchung wird man eine der Gefäßkrankheit zugehörige primäre Letalität von 20 % zu konstatieren haben. Diese Zahl ist zu erläutern.

Wie aus der Tabelle 6 und 7 abzulesen ist, geht diese Primärletalität ganz wesentlich zu Lasten der über 60jährigen und dort wieder zu Lasten derjenigen Kranken mit manifesten Ge-webezerstörungen (Prä-angrän, Angrän).

<u>Unter</u> 60 Jahre, Stad. II - III	8,6 %
Stad. IV	7,6 %
<u>Über</u> 60 Jahre, Stad. II - III	20,3 %
Stad. IV	32,5 %

In welchem Umfange dabei die Grundkrankheit auch die Todesursache - und die periphere Durchblutungs-störung nur ein Teilaspekt - ist, zeigen die Tabellen 8 und 9, in denen die verschiedenen Todesursachen in den verschiedenen Altersgruppen aufgeführt werden. Sowohl bei den unter 60jährigen

Tabelle 8

	Alter						Gesamt
	- 29	- 39	- 49	- 59	- 69	- 79	- 89
Claudicatio, Ruheschmerzen				5	11	5	1
Primär gestorben				5	11	5	1
							22
							22
<u>Todesursachen</u>							
cerebraler Insult				1	2	1	4
Herzinfarkt/Herzversagen				2	3	1	6
Embolie				2	3	3	1
Pneumonie							
Lebercirrhose							
Carcinom							
Nierenversagen							
Sepsis					1		1
Allergie							
Darmblutung							
unbekannt							
					2		2

Stadium II - III: Todesursachen in den verschiedenen Altersgruppen bei den primär Gestorbenen.

Tabelle 9

	Alter								
	- 29	- 39	- 49	- 59	- 69	- 79	- 89	Gesamt	
Ulcus, Praeangraen, Gangraen		1		1	10	12	6	30	
Primär gestorben		1		1	10	12	6	30	
<u>Todesursachen</u>									
cerebraler Insult					3	4	1	8	
Herzinfarkt/Herzversagen		1		1	2	5	5	14	
Embolie					3			3	
Pneumonie						1		1	
Lebercirrhose									
Carcinom					1			1	
Nierenversagen									
Sepsis									
Allergie					1			1	
Darmblutung									
unbekannt									

Stadium IV: Todesursachen in den verschiedenen Altersgruppen bei den primär Gestorbenen.

Tabelle 10

Therapie	primär gestorben	später gestorben	bettläge- rig	invalidi- siert	berufs- tätig	Gesamt
Endarteriektomie	4			1	4	9
Sympathektomie einseitig	1	4		8	15	28
Amputation		1			1	2
Prothese einseitig				1	1	2
Prothese doppelseitig		1			1	2
Medikamente	11	11		5	19	46
Endarteriektomie + Sympathektomie	1	1		4	11	17
Sympathektomie beidseits	2	2	1	8	12	25
Endarteriektomie + Amputation	2					2
Sympathektomie + periarterielle Sympath.		1				1
Prothese + Sympathektomie				1	1	2
Sympathektomie + Amputation	1					1
Sympathektomie beidseits + Amputation						
Endarteriektomie + Prothese				1		1
Endarteriektomie + sSympathektomie + Amputation		1		2		3
Sympathektomie + periart. Sympath. + Amputat.						
periarterielle Sympathektomie					1	1
Gesamt	22	22	1	31	66	142

Stadium II - III (Claudicatio interm., Ruheschmerz):
Früh- und Spätergebnisse nach den unterschiedlichen
therapeutischen Maßnahmen.

Tabelle 11

Therapie	Ergebnisse					Gesamt
	primär ge- storben	später ge- storben	bettlägerig	invalidisiert	berufstätig	
Enderteriekтомie				1	1	2
Sympathektomie einseitig	3	2		4	12	21
Amputation	16	8	1	12	2	39
Prothese einseitig						
Prothese doppelseitig						
Medikamente	6	5		2	1	14
Enderteriekтомie + Sympathektomie					2	2
Sympathektomie beidseitig		2			3	5
Enderteriekтомie + Amputation						
Sympathektomie + periarterielle Sympath.	1				1	2
Prothese + Sympath.						
Sympathektomie + Amputation	2	4		3	6	15
Sympath. beidseits + Amputation	1			3	1	5
Enderteriekтомie + Prothese						
Enderteriekтомie + Sympath. + Amputation		2		2		4
Sympath. + periar. Sympath. + Amputat.	1			1		2
periar. Sympath.					1	1
Gesamt	30	23	1	28	30	112

Stadium IV (Ulcus, Praegangraen, Gangraen):
Verteilung der unterschiedlichen therapeutischen
Maßnahmen auf die verschiedenen Altersgruppen.

Tabelle 12

		Alter: - 29 - 39 - 49 - 59 - 69 - 79 - 89 Gesamt					
<u>Gestorben</u>							
nach weniger als 1 Jahr		1					1
nach 1 Jahr				2	2	3	8
nach 2 Jahren				2	1	2	5
nach 3 Jahren				2	2	1	5
nach 4 Jahren							
nach 5 Jahren				1	2		3
nach mehr als 5 Jahren							
<u>Todesursachen</u>							
cerebraler Insult				2		1	3
Herzinfarkt/Herzversagen		1		4	5	4	15
Embolie					1		1
Pneumonie				1			1
Lebercirrhose							
Garcinom							
Nierenversagen					1		1
Sepsis							
Allergie							
Darmblutung							
unbekannt							

Stadium II - III: Absterberate (oben) und Todesursachen (unten) in den verschiedenen Altersgruppen bei den 1 - 5 Jahre nach der Krankenhaus-entlassung Gestorbenen.

Tabelle 13

Gestorben	- 29	- 39	- 49	- 59	- 69	- 79	- 89	Gesamt
nachweniger als 1 Jahr			1		2	3		3
nach 1 Jahr					2	3		5
nach 2 Jahren					1	3		4
nach 3 Jahren				1	3	3	1	8
nach 4 Jahren					3	3	1	2
nach 5 Jahren			1			1		1
nach mehr als 5 Jahren								
Todesursachen								
cerebraler Insult					2	2	2	6
Herzinfarkt/Herzversagen			2		4	7		13
Embolie								
Pneumonie								
Lebercirrhose								
Nierenversagen								
Carcinom								
Sepsis								
Allergie								
Darmblutung				1		1		1
unbekannt					3			3

Stadium IV: Absterberate (oben) und Todesursachen (unten) in den verschiedenen Altersgruppen bei den 1 - 5 Jahre nach der Krankenhausentlassung Gestorbenen.

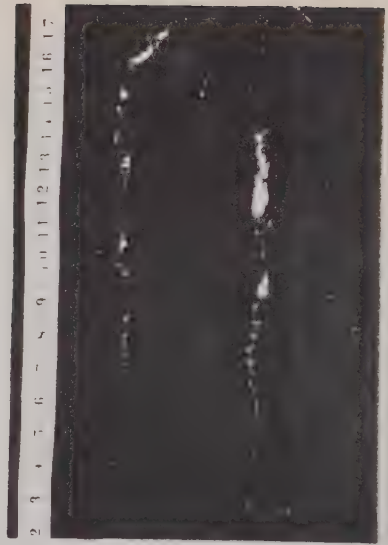
wie auch bei den über 60jährigen stehen cerebrale und cardiale Insulte mit 61,6 % bei den primär Verstorbenen an erster Stelle. Die klassischen postoperativen Komplikationen, wie Embolie und Pneumonie, mit letztendlich cardio-pulmonärem Versagen folgen mit 25 %. Diese Beobachtungen stimmen erstaunlich gut mit den Angaben von LEEDS, CRAWFORD, LUND, SHEPHERD, BARTOS, CANNON, MEYER-BURGDORF, WAIBEL, EASTCOTT, LINTON, SHUCKSMITH, VOLLMAR, COCKETT, HEBERER und KRÜGER überein, obwohl diese Autoren ihre Angaben im wesentlichen auf Kranke mit Rekonstruktionsoperationen beziehen, so daß dort Nierenversagen und Nachblutungen als Todesursache ein größeres Gewicht erhalten.

Wie sehr die Grundkrankheit bei den primär Verstorbenen im Vordergrund steht, kann weiter aus den Tabellen 10 und 11 abgelesen werden, in denen die Früh- und Spätergebnisse in Abhängigkeit von der jeweiligen Maßnahme und in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium analysiert sind: 17 verstarben, bei denen nur noch Medikamente zur Anwendung kommen konnten, 23 nach der nicht zu umgehenden Amputation.

Von 30 Endarteriektomierten verstarben aber nur 5. Davon wiederum 4 an cerebralen und cardialen Insulten, einer an einer postoperativen Pneumonie. (Retrospektiv hätte man bei zweien bei strenger Indikation auf die Endarteriektomie besser verzichtet).



a



b



c

Abb. 13. P. Witt., 60 J., männl. a) präop. Angiogramm: Langstrecken-
verschluß A. femoralis dextr. b) Durch Ringstripping entferntes
Verschlußmaterial. c) Postop. Angiogramm: freie Durchgängigkeit
der etwas erweiterten A. femoralis dextr.

4. Spät-Letalität

45 der behandelten Gefäßkranken starben zwischen dem ersten und 5. Jahre nach der Operation. Tabelle 12 und 13 zeigen für die klinischen Stadien II - III und IV die Absterberaten in den verschiedenen Altersgruppen. Selbstverständlich ist die Absterberate in den hochbetagten Jahrgängen am höchsten und ebenso selbstverständlich stehen Manifestationen des Grundleidens - cerebraler und cardialer Insult - als Todesursache wieder an erster Stelle. Das entspricht durchaus den Erhebungen von DeBAKEY, LeFEVRE, SHEPPARD, STOKES, SZILAGYI, CANNON, LEEDS, SHUCKSMITH, die ihre Aorten-Iliaca-Verschlüsse, und von EIPUP, SZILAGYI, ASHTON, LINTON, SHUCKSMITH, die ihre operierten Femoralis-Poplitea-Verschlüsse daraufhin nachuntersucht haben (zitiert nach HEBERER).

E. Behandlungs-Ergebnisse

1. Erfolgsmaßstab

Für die Beurteilung der Behandlungsergebnisse der peripheren Gefäßverschlüsse gibt es offensichtlich noch keinen einheitlichen Maßstab. SENN mißt die hyperämisierenden und wiederherstellenden Maßnahmen daran, ob die Zirkulation "besser", "gleich", "schlechter" war oder ob amputiert werden mußte (= Mißerfolg). FONTAINE unterscheidet ohne spezielle Definition zwischen "Erfolgen" und "Mißerfolgen". HITCHKOCK, WARREN, EDWARDS, SZILAGYI, DeBAKEY, ROBERTS, WHITMAN, ASHTON, LINTON, SHUCKSMITH, STOKES, HEBERER sprechen von "Heilung". RATSCHOW beurteilt die

Behandlungsergebnisse nach "gut" und "schlecht". Solche Unsicherheiten und Uneinheitlichkeiten in der Beurteilung haben ihre Gründe.

Stellt man eine Rangfolge des zu Erstrebenden auf, dann wäre zu verlangen:

1. Heilung: das ist die vollständige Wiederherstellung der arteriellen Blutstrombahn mit uneingeschränkter Gehleistung bei vollständiger Beschwerde- und Schmerzfreiheit.

Der Nachweis läßt sich nur angiographisch erbringen.

2. Besserung: das ist die Eröffnung und Vervollständigung von Kollateralkreisläufen mit einer beschwerde- und schmerzfreien, nach Länge, Dauer und Intensität unbeschränkten Gehfähigkeit.

Der Nachweis läßt sich nur durch eine angiographische und durch eine lange und intensive Beobachtung der Gehleistung unter standardisierten Bedingungen erbringen.

3. Linderung: das ist die Beseitigung von Ruhe- und Bewegungsschmerzen bei eingeschränkter Gehfähigkeit. Darüber kann der Behandelte selber berichten.

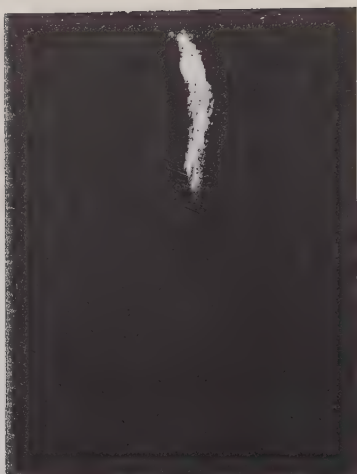
4. Mißerfolg: dazu zählen die Amputationen, unbeeinflußte Claudicatio intermittens und Ruheschmerzen, nicht verbesserte, unverändert eingeschränkte Gehleistung.

Die Nachweisforderungen - neuerliche Angiographie, Gangbeobachtungen unter Standardbedingungen - für eine objektive Erfolgsbeurteilung zeigen sogleich, daß sie in der Praxis nicht oder doch nur in Einzelfällen (Abb. 12 - 14) zu erbringen sind. Das beginnt schon bei der Angiographie, die man - nachdem was im Abschnitt C 2 g darüber ausgeführt wurde - ohnehin nur

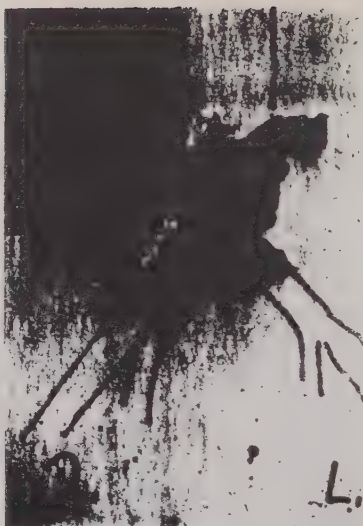
wenigen ein zweites Mal zumuten darf. Ganz abgesehen davon, daß die überwiegende Mehrzahl der Operierten postoperativ marcumariert werden, so daß eine Angiographie sogar kontraindiziert ist. Das gilt aber auch für Gangbeobachtungen, wenn man weiß, welche unbekannt ausgeklügelten Ausgleichsmechanismen ein einzelner zu entwickeln in der Lage ist, um eine Gehbehinderung auszugleichen oder zu überspielen; dabei bleibt noch unberücksichtigt, daß die körperliche Leistungsfähigkeit, von der das Gehen nur ein Teilaspekt ist, bei alten Menschen in der Regel eher durch die eingeschränkte Lungenfunktion und eine nicht mehr steigerungsfähige Herzleistung begrenzt werden, als von der Bewegungsfähigkeit der Beine. Schließlich muß auch zugegeben werden, daß es praktisch kaum möglich ist, alte Menschen - denn das sind ganz überwiegend die Gefäßkranken - nach Jahr und Tag und möglichst noch in regelmäßigen Abständen für zeitraubende und sie anstrengende Nachuntersuchungen zu gewinnen, ganz zu schweigen von dem dafür erforderlichen Sach- und Personalaufwand.

Ganz entscheidend für eine Beurteilung der Behandlung erscheint uns aber der Gesichtspunkt zu sein, daß es sich bei der Gefäßverschlußkrankheit um ein generalisiertes und schubweise verlaufendes Leiden handelt, dessen Auswirkungen wohl gemildert und teilweise vielleicht auch aufgehoben werden können, dessen schicksalsmäßiger Ablauf darum aber doch nicht aufzuhalten ist.

Als Behandlungserfolg erster Ordnung zählen wir deshalb nur jene Fälle, die unverändert derjenigen Beschäftigung und dem Beruf nachgehen, den sie ausübten, ehe sie wegen unterschiedlicher Symptome und Beschwerden behandelt werden mußten. Berufsfähig ist also der Handlungsreisende, der seine Kunden aufsucht, ebenso wie der Beamte, der seinen Dienst tut und der Pensionär, der wie eh und je seinen Garten bearbeitet und seinen Vereinen vorsteht - vorausgesetzt, daß er das ohne Schmerzen



a



b



c

Abb. 12. Wa. Bart., 66 J., männl.: a) präop. Angiogramm: Segmentverschluß A. iliaca int. dextr. b) Foto der Menge und tatsächlichen Ausdehnung des ausgeräumten sklerotischen Verschlußmaterials. c) postop. Angiogramm.

oder dem Alter nicht angemessene Beschwerden auf seinen eigenen Beinen gehend tun kann. Als ein Behandlungserfolg zweiter Ordnung möchten wir jene Fälle einstufen, die ihre Beine behalten haben, sich selber versorgen können, weitgehend schmerzfrei sind, auch wenn vordem ausgeübte Tätigkeiten mehr oder weniger eingeschränkt werden mußten, die also wegen der Gefäßkrankheit "i n v a l i d i s i e r t" worden sind. Diese Befunde lassen sich einigermaßen zuverlässig durch parallele Befragungen bei Patienten und behandelnden Ärzten gewinnen. Neben Versuchen zur Erfolgsobjektivierung (tastbare Pulse, Oszillographie) benutzt auch GALL den Arbeitsfähig-Rentner-Invalide-Maßstab. Als Mißerfolge gelten Amputationen ebenso wie bettlägerig gebliebene oder gewordene Gefäßkranke. Auch die primär Gestorbenen zählen dazu.

2. Erfolge und Mißerfolge

Mit diesem Maßstab wurden die verschiedenen Maßnahmen wiederum unterschieden nach den klinischen Stadien II/III und IV beurteilt und in Tabelle 10 und 11 zusammengestellt. Bei den 1 - 5 Jahre nach der Behandlung, also sekundär Gestorbenen wurde das Erstergebnis eingesetzt. Bei Kombination mehrerer Maßnahmen zählt die den Erfolg entscheidende, also: Prothese + Endarteriektomie + Sympathektomie = Prothese. Endarteriektomie + Sympathektomie = Endarteriektomie. Endarteriektomie + Sympathektomie + Amputation = Amputation.

Danach ergibt sich, bezogen auf das Gesamtmaterial von 351 Behandlungsfällen, die folgende Erfolgsskala:

	<u>Mißerfolge:</u> prim.gestorben bettlägerig	<u>Erfolge:</u> invalid	berufstätig	
<u>Revaskularisation:</u>				12,6%
Endarteriektomie:	1,9 %	2,4 %	7,5 %	
Gefäßprothese:		1,2 %	1,5 %	
<u>Hyperämisation:</u>				47,2%
Sympathektomie	2,6 %	10,0 %	18,5 %	
periarth.Symph.	0,3 %	0,4 %	1,3 %	
Medikamente	6,6 %	6,0 %	110,0 %	
<u>Amputationen:</u>	28,8 %			
gesamt	40,2 %		29,8 %	

Das bedeutet: im Hinblick auf ein unausgelesenes, alle Formen und Grade der Arteriosklerose enthaltendes Krankengut können Schmerzen behoben, Beschwerden gemindert und Glieder in etwa 60 % der Fälle erhalten werden. In fast einem Drittel der Fälle bleibt schon primär nichts anderes als die Amputation übrig. Und nur in etwas mehr als 10 % der Fälle haben revascularisierende Maßnahmen wirklich Aussicht auf einen andauernden Erfolg. Zahlen anderer Autoren zum Vergleich heranzuziehen hat wenig Sinn, da sie sich auf kein unausgelesenes Krankengut beziehen. FONTAINE, SENN, HEBERER, RATSCHOW u.a. geben Erfolgsbeurteilungen nur jeweils für eine bestimmte Gefäßverschußform an, wobei die Indikation zum jeweiligen Eingriff mitbestimmende Faktoren im Dunkeln bleiben.

Gegenüber der Gesamterfolgsquote von revascularisierenden Maßnahmen mit 12,6 % ist diejenige der hyperämisierenden mit 47,2 % erstaunlich hoch, was mit den Erhebungen von HERERER, LOOSE, RATSCHOW, KINMONTH, COLLER, DeBAKEY, HERGET, SUNDER-PLASSMANN, FONTAINE, BLOCK, BITTNER und WANKE recht gut übereinstimmt, die teilweise sogar bis 60 und 70 % Erfolge mitteilen. Diese Zahlen dürfen verglichen werden, weil die nur wenig eingreifende Sympathektomie sehr viel eher auch einem älteren Menschen zugemutet werden darf, hinter diesen Zahlen also viel eher ein unausgelesenes Krankengut zu vermuten ist.

Zur periarteriellen Sympathektomie eine Bemerkung: Eine hinreichend begründete anatomisch-physiologische Grundlage gibt es für diesen Eingriff nicht. Wir haben ihn einige wenige Male ausgeführt, wenn alle anderen Möglichkeiten erschöpft waren, aus Gründen des Gesamtzustandes eine Amputation aber doch noch einmal vermieden, zumindest aber ihr Termin verschoben werden sollte. Diese Notlösung wurde insgesamt 5mal gewählt. Einer verstarb bald nach dem Eingriff. Bei der jetzigen Nachforschung fanden wir nur 2 - 3 Jahre nach dem Eingriff noch drei davon wieder, sie waren weitgehend beschwerdefrei und gingen ihrer gewohnten Tätigkeit nach! Diese Beobachtung stimmt erstaunlich gut mit Beobachtungen von SENN überein, der die periarterielle Sympathektomie 8mal ausführte, 7mal mit deutlichem Erfolg.

GALL fand bei 315 Gefäßkranken postoperativ 106 Wieder-Arbeitsfähige, 139 durch die Gefäßkrankheit bedingte Arbeitsunfähige, 58 Altersrentner und 10 aus anderen Gründen Invalidisierte.



a



b



c

Abb. 14. Ott. Jan, 67 J., männl. a) präop. Angiogramm:
Verschluß Endstrecke A. femoral. u. A. poplitea.
b) postop. Angiogramm: frei durchgängiges Gefäß.
c) Ausgeräumtes Sklerosematerial.

F. Versuch einer Erfolgs- und Risikokalkulation

1. Prinzip einer Faktorenbewertung

Die kritische Analyse des Krankengutes, insbesondere die der Ursachen der primären Letalität einerseits und der Behandlungsergebnisse andererseits sollte schließlich zu Hinweisen für eine die Gegebenheiten des Einzelfalles berücksichtigende Therapie-Indikation führen. Dafür war es erforderlich, auf Grund der gesammelten Erfahrungen nicht nur anzugeben, für welche Art von Gefäßverschluß-Lokalisation und Verschlußausdehnung welcher Eingriff die besten Aussichten auf Erfolg hat, sondern gleichzeitig auch anzugeben, wie hoch die Belastung durch den Eingriff selber zu veranschlagen ist. In den Begriff der Operationsbelastung geht aber wiederum nicht nur ein "Operationsstreß an sich" ein, unmittelbar mit ihr verknüpft ist der Gesamtzustand des einzelnen Organismus.

Dabei ist das Alter ein erster und entscheidender Faktor: im Hinblick auf die ohnehin auf ein Minimum geschwundene Lebenserwartung und auf die gegebene Berufsunfähigkeit eines Achtzigjährigen kommt es eher darauf an, ihm seine Beine zu erhalten, subjektive Beschwerden und Schmerzen erträglich zu machen, als die Blutstrombahn zu rekonstruieren und ihm eine unbegrenzte Gehfähigkeit zurückzugewinnen, selbst wenn die Verschlußlokalisation das nahelegen würde. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei einem durch die Verschlußkrank-

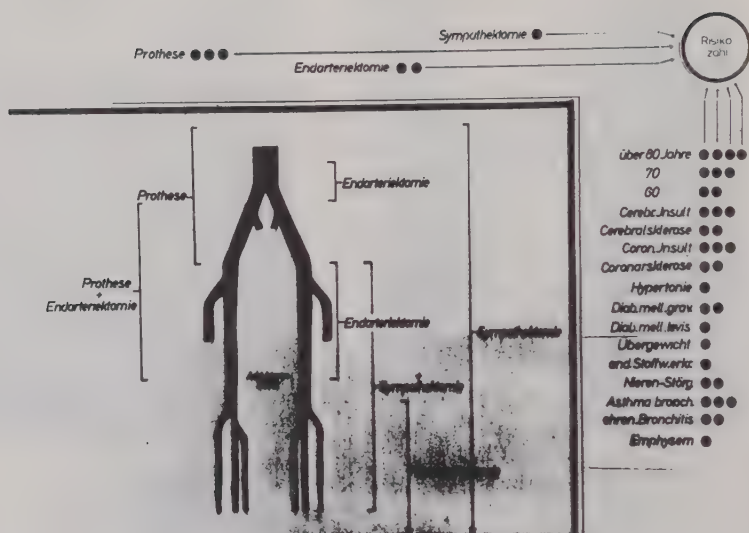


Abb. 15. Schema zur Kalkulation der Erfolgsaussichten und des Risikos einer gefäßchirurgischen Operation: Links sind, bezogen auf die verschlossenen Gefäßstrecken, die rekonstruierenden und hyperämisierenden Eingriffe und ihre Kombinationen eingetragen; oberhalb davon ihre Belastungszahl. Rechts sind einige typische Risikofaktoren und deren Bewertung eingetragen. Die Addition der beiden Punktwerte ergibt die Risikozahl.

heit aus dem Berufsleben herausgerissenen Fünfzigjährigen, der noch eine Lebenserwartung hat und an seinen gewohnten Arbeitsplatz zurückkehren will. Dementsprechend wird das Alter von 80 Jahren mit vier Punkten bewertet, das Alter unter 50 erhält keinen Punktwert.

Von ganz entscheidender Bedeutung ist die Beantwortung der Frage, in welchem Umfange und Grad ein Gefäßsystem durch die Grundkrankheit, die Sklerose, verändert ist und andere Organe in ihrer Funktion gemindert oder vorgeschädigt sind. Die Ursachenanalyse der primären und der sekundären Letalität kennzeichnet den einmal überwundenen apoplektischen Insult und den einmal erlittenen Herzinfarkt eindeutig als ein "Signum malum ominis". Hinweise auf coronare oder cerebrale Sklerosen haben ebenso ihr Eigengewicht wie diabetische Angiopathien und jede andere Vor- und Nebenerkrankung.

Das Ziel einer individuell kalkulierten Therapie ist es, die primäre Letalität zu senken und Früh- und Spätergebnisse zu optimieren. Mit diesem Ziel erhielten die verschiedenen Operationen - fußend auf der Analyse in Abschnitt C und D - ebenso eine Wertungszahl wie die häufigsten Sklerosemanifestationen und Nebenerkrankungen. In dem Schema der Abb. 15 sind links die zur Beseitigung der Folgen von Gefäßverschlüssen optimalen Operationen und Operationskombinationen eingetragen, darüber die für jede Operation veranschlagte Wertung in Punkten. Für eine einseitige Endarteriektomie

sind 2 Punkte veranschlagt, für eine beiderseitige wären also 4 Punkte einzusetzen. Oder für eine Endarteriektomie mit gleichzeitiger Sympathektomie 3 Punkte. Eine Bypassoperation unter Verwendung einer Prothese aus Kunststoff bedeutet schon wegen der Operationsdauer und gegebenenfalls wegen der zwei getrennten Gefäßfreilegungen einschließlich der intraoperativ einsetzenden Heparinisierung eine höhere Belastung, weshalb der einseitige Eingriff mit 3 Punkten, eine Bifurkationsprothese mit 6 Punkten bewertet wird.

Auf der rechten Seite sind Alter und Sklerosemanifestationen und weitere gravierende Nebenerkrankungen nach dem gleichen Prinzip mit 1 - 4 Punkten bewertet. Seltene Organschäden sind im Einzelfall entsprechend zu berücksichtigen und der Skala hinzuzufügen.

Wendet man dieses Prinzip auf den Einzelfall an, indem die Punkte der Operationsbewertung und der Nebenerkrankungen addiert werden, dann zeigt die Summe aus beiden Wertzahlen gleichzeitig das Risiko und die Erfolgsaussichten an. Dabei hat sich gezeigt, daß eine Grenze offensichtlich bei der Risiko- bzw. Erfolgszahl 10 zu liegen scheint. Wird die Zahl 10 erreicht oder überschritten, dann sollte - im Hinblick auf die nicht veränderbare Alters- und Nebenerkrankungszahl - geprüft werden, ob dem Patienten auch durch einen kleineren, weniger belastenden Eingriff noch geholfen werden kann.

Indem so die gegebenen Organschäden mit dem zunächst in Aussicht genommenen Eingriff in ein Verhältnis gesetzt werden, kann es sogar geschehen, daß man zu dem Ergebnis kommt, besser auf jeden operativen Eingriff zu verzichten, als den Kranken einem unverhältnismäßig großen Risiko auszusetzen.

Nicht erscheint in dieser Aufstellung Unzumutbarkeit der in Narkose durchgeführten lumbalen Aortographien. Auf die dahingehenden Ausführungen in Abschnitt C g sei verwiesen. Wem dieser Eingriff nicht mehr zugemutet werden kann, für den kommen gefäßrekonstruierende Maßnahmen ohnehin nicht mehr in Betracht. In seltenen Ausnahmefällen kann eine ebenso geschickt wie rasch ausgeführte Sympathektomie oder periarterielle Sympathektomie als hyperämisierende Maßnahme aber gerade noch erwogen werden.

Ebenso erscheint die Amputation in dieser Aufstellung nicht. Sie ist kein therapeutisches Ziel, sondern eine Notmaßnahme, deren Belastung auszuweichen es keine Möglichkeit geben sollte, wenn sie ausgeführt wird.

Selbstverständlich soll und kann ein lebender Organismus ebensowenig in ein starres Schema von 10 Zahlen gepreßt werden, wie sich eine mehr oder weniger große Geschicklichkeit des Operateurs - die in die Operationswertigkeit mit eingeht - nicht messen läßt. Wenn es aber in einem "Technology Assessment" möglich ist, durch eine ebenso sorgfältige und ausgewogene Analyse und Bewertung aller wichtigen - gegenwärtigen und voraussehbaren - primären, sekundären, indirekten und nachträglichen Folgen einer

technischen Neuerung auf Gesellschaft, Umwelt und Wirtschaft zu errechnen und die Wahrscheinlichkeit des Todes durch einen Autounfall mit 10^{-6} oder durch eine Naturkatastrophe mit 10^{-10} anzugeben (STARR), dann kann es nicht ganz abwegig sein, mit dem gleichen Ansatz die Erfolgchancen der Behandlung der Gefäßkrankheit zu kalkulieren. CETRON benutzt für eine entsprechende Matrix-Rechnung die Ziffern 8 bis 1, mit denen der Einfluß eines bestimmten Faktors als "bedeutend" bis "zu vernachlässigend" gekennzeichnet wird. Nach dem gleichen gedanklichen Ansatz wird hier verfahren. Die Absicht ist lediglich, in einem Versuch zu zeigen, wohin man gelangt, wenn man anhand eines systematischen Abfragekataloges sich in jedem Einzelfall klarmacht, wie therapeutische Absicht und therapeutische Möglichkeiten in Einklang gebracht werden können. Das ist ein für den Chirurgen an sich alltäglicher Prozeß. Eine gewisse Systematisierung hilft, im Alltag nichts zu übersehen. In Grenzfällen wird die jeweils besondere Erfahrung den Ausschlag geben müssen.



Beispiel A.

Saj., Jo., m., 58 J.

Claudicatio interm.
rechts und links.

Coronarsklerose ++
(kompl.Rechts-
schenkelblock)

Angiogramm:
(Abb. 16)

Wandständige
Plaques A. fem.
links und an
allen Unterschenkel-
arterien mit Ver-
schluß A. fib. rechts
und links

Operation: ++
Sympathektomie
beiderseits

Risikozahl 4

Erfolg: arbeitsfähig

Beispiel B.

Bu., Fried., m., 65 J.	+
500 m Gehstrecke	
Claudicatio interm. und Ruheschmerz bds.	
Coronarsklerose	++
bull. Emphysem	+

Angiogramm (Abb. 17):

Segm. Stenose Aa. iliaca
bds. und A. fem. rechts,
Verschluß A. fem. links
Unterschenkelarterien
mit Wandplaques.

Operation:

Endarteriektomie (s.u.)	
d. Aortenbifurkation,	++
Sympathektomie links	+

<u>Risikozahl</u>	7
-------------------	---

Erfolg: unbegrenzte Gehstrecke.



Beispiel C.

Goe., Wi., m., 53 J.

Claudicatio inter-
mittens
Gehstrecke 50 m

Zust. n. Herzinfarkt	+++
Zust. n. B. II	+

Angiogramm:
(Abb. 18)

Verschluß Aa.fem.bds.
übriger Gefäßbaum
intakt.

Operation:

Endarteriektomie	++
rechte und linke	
A. femoralis	++

<u>Risikozahl</u>	8
-------------------	---

Erfolg: beschwerdefrei,
berufsfähig.

Beispiel D.

Eng., Herb., m., 57 J.

Claudicatio inter-
mittens, Ruheschmerz,
100 m Gehstrecke

Zustand nach Vorder-
wandiniarkt

+++

Angiogram:

(Abb. 20)

Verschuß A. fem.
rechts, A. fem. und
A. poplitea links,
Wandplaques A. iliaca
bas.

Operation:

Endarteriektomie u.

++

Sympathektomie re.,

+

Sympathektomie li.

+

Risikozahl

7

Erfolg: schmerzfrei,
berufstätig.



Beispiel E.

Mar., Jo., m., 44 J.

Claudicatio inter-
mittens,
Ruheschmerzen

fragl. Coronarsklerose	+
chron. Alkoholiker	
(postoperativ: Delirium tremens)	++

Angiogramm:

(Abb. 19)

Verschuß A. iliaca
int. et extern. links,
und A. iliaca extern.
rechts, ausgedehnte Wand-
veränderungen an der
Aortenbifurkation
und A. iliaca int. rechts.

Operation:

Bifurkationsprothese	+++
Aorta—A.femoralis	
bds.	+++

Risikozahl

9

Erfolg: schmerzfrei,
beruistätig

Beispiel F.

Ger., Frie., m., 61 J.

+

Claudicatio interm.

Ruheschmerzen

30 m Gehstrecke

fragl. Cerebralsklerose

+

Coronarsklerose

++

Diab. mell. lev.

+

Varizen bds.

++

Angiogramm:

(Abb. 21)

Schwere Wandveränderungen Aorta abdomin. u.

Aa. iliacaе bas., ausgedehnte Verschlüsse

Aa. fem. bds. u. A.

poplitea rechts, Unterschenkelarterien bas. rarifiziert

Operation:

Sympathektomie bas.

++

Risikozahl

9

Erfolg: gebessert,
invalidisiert

Beispiel G.

Zim., An., w., 67 J. +

ständig Schmerzen bds.
Beine, 5 m Gehstrecke

Cerebralsklerose	++
Coronarsklerose	++
Aortensklerose	+
lat. Herzinsuffizienz	+
Isostenurie	+
Altersemphysem	+
Varikosis bds.	+

Angiogramm:

(Abb. 22)

In der Aorta abdom.
beginnend bis weit
in die Peripherie
bds. schwerste Wand-
veränderungen an allen
Gefäßen mit langstrek-
kigen Verschlüssen
bds., Kalkeinlagerungen
in den Gefäßwänden
(Leeraufnahme)

Risikozahl

10

Beiderseitige Gefäßrekonstruk-
tion (8!) ebensowenig zumutbar
wie beiderseitige Sympath-
ektomie (2), deshalb:

Therapie: Medikamente

Erfolg: Lebt, invalidisiert



Beispiel H.

Kö., Frie., m., 41 J.

Ruheschmerzen
50 m Gehstrecke

Coronarsklerose	++
Hypertonie	+
Leberzellschaden	++
Alte, doppel. Lungen- tuberkulose mit er- hebl. Funktions- schäden	++

Angiogramm:

(Abb. 23)

Verschl. A. iliaca int.
et extern. links, A. fem.
et poplitea rechts, wand-
ständige Plaques A. iliaca
int. rechts, Unterschen-
kelarterien bds. Wand-
plaques

Operation:

Sympathektomie bds. ++

Risikozahl

9

Ergebnis: paral. Ileus,
Darmwandgangrän (Mesenterial-
venenthrombose?), Dünndarm-
resektion, Pneumonie bds.
Exitus letalis.

2. Beispiele für eine kalkulierte Therapie

Nach dem soeben geschilderten Prinzip sei nun an charakteristischen Einzelfällen (Abb. 16 - 24) gezeigt, wie die in Abb. 15 festgehaltenen Wertigkeiten gehandhabt werden. Einander gegenübergestellt sind auf der einen Seite der angiographische Befund und auf der anderen Seite die ihm entsprechenden Operationen. Daneben sind die Werte für Neben- und Miterkrankungen eingetragen und die sich aus dem Ganzen ergebende Risikozahl. Am Ende wird das Behandlungsergebnis genannt. Die Fälle sind nach der steigenden Risikozahl geordnet.

Bei der Durchsicht wird man finden, daß auch im Schema der Abb. 15 nicht besonders benannte Nebenerkrankungen mitbewertet wurden. Man wird auch finden, daß in einem Fall trotz hoher Risikozahl noch mit Erfolg operiert werden konnte, im anderen Fall der kleinere Eingriff gewählt wurde, obwohl die Zahl 10 noch nicht erreicht war.

Die Beispiele A, B und C geben Fälle wieder, bei denen der gefäßrekonstruierende Eingriff die optimale Behandlungsmethode war. In den Beispielen D und E sind große und belastende Operationen noch zumutbar, weil Nebenerkrankungen kaum ins Gewicht fallen. Bei F haben Vorschäden und Nebenerkrankungen das Übergewicht und zwingen dazu, auf den kleineren Eingriff auszuweichen; bei G nötigen Nebenschäden, Ausdehnung und Schwere der Gefäßsklerose gleichermaßen zum kleinsten, eben noch zumutbaren Eingriff. Im Beispiel H war das Risiko

primär als hoch erkannt, die Grenze des Zumutbaren wurde überschritten - mit fatalem Ausgang.

Beispiel J

Ri. Rich., m. 74 J. +++

- Claudicatio intermittens und Ruheschmerzen beiderseits
- Gehstrecke weniger als 100 m
- Trockene Gangrän rechte Großzehe, beginnende Gangrän rechter Vorfuß
- Pulse oszillographisch aneuntungsweise an den Oberschenkeln zu registrieren, an beiden Unterschenkeln und Füßen fehlen sie
- Cerebralsklerose ++
- Coronarsklerose ++
- Aortensklerose +
- Alterslunge mit kompensierter, respiratorischer Insuffizienz +

- Angiogramm (in Narkose und in Bauchlage) nicht zumutbar

Operation:

- Sympathektomie rechts
- periarterielle Sympathektomie rechts +
- Großzehenamputation rechts

Risikozahl: 10

- Ergebnis: Großzehenamputationswunde primär verheilt, Frägangrän rechter Vorfuß beseitigt. Gehfähig nach Hause entlassen.
(Rubrik: Invaliden)

Mit dem Beispiel J wird ein typischer Grenzfall vorgelegt. Ausbreitung und Schwere der Arteriosklerose gestatteten schon die vollständige angiologische Dokumentation nicht mehr; in Anbetracht der geringen Lebenserwartung mußte versucht werden, mit dem geringsten therapeutischen Aufwand auszukommen. Das Ergebnis bestätigt die Risikokalkulation.

Beispiel K.

Dit., Herm., m., 57 J.

(Zust. n. zentr. Hüft-
luxation li. u. op.
Versorgung)

Ruheschmerz links
Gehstrecke 800 m

Hypertonie	+
Übergewicht	+
Emphysem	+

Angiogramm:

(Abb. 24)

Aortenaneurysma,
Wandplaques beide
Aa. iliacae int.
u. Aa. fem.

Operation:

Aortenbifurkations-	+++
prothese	+++

Risikozahl	9
------------	---

Ergebnis: berufstätig als
Kraftfahrer



Beispiel L.

Ba., Joh., m., 63 J.

++

Claudicatio interm
Ruheschmerz
Gehstrecke 50 m

Cerebralsklerose
Coronarsklerose
Hypertonie

++

++

+

1. Angiogramm: (Abb. 25)

Verschuß ab Aorten-
bifurkat., Becken- und
Beinarterien nicht
dargestellt.

Plötzliche Ischämie
beide Beine!

2. Angiogramm: (Abb.)
(Seldinger u. A. brach.):
Progredienz des Aorten-
verschlusses cranial-
wärts.

Notoperation wegen
Aneurysma dissecans:
Prothese Aorta abdom.
bis re. u. li.
A. fem.

+++

+++

Risikozahl

13

Ergebnis: volle Funktion der
Prothese, aber Exitus letalis
9 Tage später infolge cere-
braler Erweichungsherde.

Mit den Beispielen K und L werden zwei Fälle nebeneinander gestellt, in denen beide Male der prothetische Ersatz der Aortenbifurkation der einzige Ausweg war. Im Beispiel K bestanden die ungleich günstigeren Vorausbedingungen, das Ergebnis befriedigt zunächst. Im Beispiel L waren die Chancen quo ad vitam et ad sanationem primär sehr schlecht, was durch das Ergebnis nur bestätigt wird.

3. Erste Ergebnisse einer kalkulierten Behandlungsindikation

Während jeder bis einschließlich 1970 diagnostizierte und behandelte Krankheitsfall einzeln kritisch analysiert und die Ergebnisse der Nachuntersuchung zum Vorschein kamen, neuere Mitteilungen im Schrifttum berücksichtigt und mit den eigenen Erfahrungen verglichen wurden, entstand schrittweise unser Schema der unterschiedlichen Kriterien sowohl zur Beurteilung des Operationsrisikos wie zur Beurteilung der Erfolgsaussichten der verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten.

Bei den 1971 und 1972 diagnostizierten 68 Fällen wurde dieses Schema konsequent angewendet, ohne daß wir uns eine einzige Abweichung erlaubten. Gewiß ist die Zahl der Fälle noch klein, der Vorteil einer kalkulierten Risiko- und Erfolgsbeurteilung wird aber dennoch schon deutlich. Lediglich aus Gründen des besseren Vergleiches werden die Ergebnisse in Prozenten wiedergegeben.

Um die Ergebnisse der ersten Periode (Tabelle 10 und 11) mit denen der zweiten Periode vergleichen zu können, wurde sie nach den gleichen Gesichtspunkten gegliedert. Das ergibt die hier folgende Tabelle 14.

Tabelle 14 Therapie bei chronischer SVE in den Jahren 1971/72.

Therapie:	gesamt	-59J.	60-80J.	primär ver- stor- ben	bett- läge- ver- rig	in- va- lide	berufs- tä- tig
Endarteriek- tomie, eins.	9	5	4			4	5
Endarteriekt. beidseits	5	3	2			2	3
Endarteriekt. + Sympathekt.	2	2					2
Gefäßprothese Aortenbifur- kation	4	4				3	1
Sympathekto- mie, einsei- tig	15	3	12	1	1	3	10
Sympathekt. beidseits	13	4	9	1		5	7
Periart. Sympathekt.	1		1			1	
Konservativ	10	2	8			8	2
Sympathekt. + periart.Symp. + Zehenamputat.	2		2			1	1
Endarteriekt-1 mie + Sympathekt. + Amputation			1			1	
Sympathekt. + Amputation	1		1			1	
Amputation	5		5	1		4	
gesamt	68	23	45	3	1	33	31

Daraus ergibt sich, daß von 68 Gefäßkranken 17 endarteriektomiert wurden. 10 davon gehen ihrem vorher

ausgeübten Beruf nach, während 7 invalidisiert wurden. (In einem Fall einer Endarteriektomie mit Sympathektomie mußte in zweiter Sitzung dennoch amputiert werden; es handelte sich dabei um eine durch ein Infanteriegeschloß 1943 verletzte Arteria femoralis links mit Schußbruch des linken Femur dicht oberhalb des Kniegelenkes; die narbig auf ein Drittel ihres normalen Durchmessers eingeengte A. femoralis war durch einen Embolus verschlossen worden; der Patient kam mit einer Prägangrän zur Aufnahme; die Rekonstruktion des Gefäßes machte die Gangrän nicht wieder rückgängig).

Bei den sympathektomierten Patienten, die auch hier mit 30 Fällen in der Mehrheit sind, starben zwei, einer blieb bettlägerig, während 18 ihren Beruf weiterhin ausüben; 9 wurden invalidisiert. Die Zahl der notwendigen Amputationen als letzte lebenserhaltende Maßnahme liegt mit 7 noch relativ hoch, ist aber im Vergleich zu denen der Vorjahre deutlich zurückgegangen.

Faßt man alle angewendeten therapeutischen Maßnahmen wie im Abschnitt D 2 zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

Analyse der Operationsmethoden bei 68 Patienten mit chronischen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten, in den Jahren 1971 und 1972. Beidseitig ausgeführte Operationen wurden doppelt gezählt.

	Zahl d. Opera- tionen	bis 59 J.	60 - 80 J.
<u>Rekonstruktion</u>			
Endarteriektomie	21 = 24,4%	13 = 15,1%	8 = 9,3%
Gefäßprothese	4 = 4,7%	4 = 4,7%	
<u>Hyperämisation</u>			
Sympathektomie	43 = 50 %	11 = 12,8%	32 = 37,2%
periart. Sympath.	1 = 1,2%		1 = 1,2%
<u>Amputation</u>			
	7 = 8,2%		7 = 8,2%
<u>Konservativ</u>			
	10 = 11,6%	2 = 2,3%	8 = 9,3%

Danech wurden rekonstruierende Eingriffe überwiegend in der Gruppe der bis 59jährigen Patienten ausgeführt. Die hyperämisierenden Eingriffe mit ihrem Anteil von 50 % überwiegen deutlich; der größere Teil wurde bei den 60- bis 80jährigen angewandt. Auch bei den rein konservativ behandelten und amputierten Patienten überwiegen die Alten.

Beim Vergleich mit der Aufstellung im Abschnitt D 2 zeigt sich, daß der Anteil der Rekonstruktionen in beiden Altersgruppen zugenommen hat, und zwar von 13,7 % auf 29,1 %, wogegen der Anteil an hyperämisierenden Eingriffen mit einer Zunahme von 39,4 % auf 50 % ebenfalls deutlich höher liegt. Stark abgesunken ist der Anteil der rein konservativ behandelten Patienten sowie der der notwendigen Amputationen.

Legen wir den im Abschnitt E 2 geschilderten Erfolgsmaßstab zugrunde und gliedern wir das therapeutische Vorgehen wie dort, so ergibt sich die folgende Erfolgsskala:

	Mißerfolge primär gest. bett- lägerig	Erfolge	
		Invalide	Berufstätig
<u>Revaskularisation</u>			29,4%
Endarteriektomie		6 = 8,8%	10 = 14,7%
Gefäßprothese		3 = 4,4%	1 = 1,5%
<u>Hyperämisation</u>			60,3%
Sympathektomie	3 = 4,4%	9 = 13,2%	18 = 26,5%
Periart.Sympath.		1 = 1,5%	
Medikamente		8 = 11,8%	2 = 2,9%
Amputation	7 = 10,3%		
Gesamt	10 = 14,7%	27 = 39,7%	31 = 45,6%
		85,3 %	

Der Anteil der revascularisierenden Operationen stieg von 12,6 % auf 29,4 % an; hierbei war kein einziger Todesfall zu verzeichnen, was wir der konsequenten Anwendung unseres Risikokalkulationsschemas anmuten. Der Anteil der hyperämisierenden Maßnahmen, einschließlich der rein medikamentösen, stieg von 47,2 % auf 60,3 %, worin ein Rückgang der rein konservativen Behandlung von 23,6 % auf 14,7 % enthalten ist. Die primäre Letalität sank von 17,7 % auf 4,4 %; auch dieses Ergebnis möchten wir unserem Schema der Risikokalkulation zugutehalten. In Zahlen ausgedrückt sind das 3 Todesfälle auf 68 diagnostizierte und behandelte Fälle. Zwei dieser Todesfälle sind auf eine fulminante Lungenembolie am 6. und 9. postoperativen Tage, der dritte auf einen frischen Hinterwandinfarkt am 4. postoperativen Tag zurückzuführen.

Der Anteil der nur noch als lebenserhaltende Maßnahme wegen Gangrän des Beines notwendigen Amputationen sank von 28,8 % auf 10,3 %; von ihnen verstarb keiner.

Der Anteil der Mißerfolge, wozu auch alle Amputationen zählen (auch wenn schon von vornherein kein beinerhaltender Eingriff mehr in Frage kam), sank von 40,2 % auf 14,7 %. Dagegen stieg der Anteil der Erfolge von 29,8 % auf 85,3 %.

G. Anhang

1. Prothetischer Gefäßersatz

Mit der Versenkung von körperfremden Materialien der unterschiedlichsten Herkunft in einen lebenden Organismus zum endgültigen Verbleib sind Probleme verknüpft, die so alt sind wie die Chirurgie. Am besten toleriert werden nicht korrodierende Stähle (Nägel, Drähte) und neuerdings verschiedene, ähnlich unangreifbare Kunststoffe. Bedingung für ihr symptomloses Verbleiben im Organismus ist ihre narbige Einscheidung und damit ihre Abgrenzung vom Organismus. Wo diese Abgrenzung durch Narbenbildung nicht gelingt, werden die körperfremden Materialien abgestoßen. Man kann sich nur schwer vorstellen, daß es beim Ersatz von Arterienwänden durch Kunststoffe grundsätzlich anders sein soll.

Dementsprechend wird denn auch die Brauchbarkeit von Kunststoffprothesen (Dacron, Teflon, Nylon) zur Überbrückung (Umgehungsanastomose) oder zum Ersatz (nach Resektion) eines sklerotisch verschlossenen Arterienabschnittes durchaus unterschiedlich beurteilt. LAINGHAM gibt an, sie blieben zwischen 8 und 13 Monaten offen. Beim Ersatz der Aorta iliaca-Strecke waren bei SENN von 27 Prothesen 10 offen geblieben, beim Ersatz der A. femoralis von 70 Prothesen 47, von 2 Arteria poplitea-Prothesen eine. Von MANNICHs 20 Fällen waren auch nach einem Jahr noch 12 durchgängig, nach 2 - 3 Jahren nur noch 2. Bei FONTAINE waren nach einem Jahr 50 % der Prothesen noch durchgängig, nach 2 Jahren keine.

HEBERER unterscheidet den Aorta-Iliaca-Ersatz, der im Durchschnitt in etwa der Hälfte der Fälle nach mehr als einem Jahr noch "gute Ergebnisse" zeigt (DeBAKEY, WHITMANN, COCKETT, FONTAINE, STOKES, HEBERER) und den Femoralis-Poplitea-Ersatz, der ebenfalls nach mehr als einem Jahr zwischen 17 % und über 40 % zu "guten Ergebnissen" führt (EDWARDS, WHITMANN, DeBAKEY, ROBERTS, LINTON, ASHTON, STOKES, FONTAINE, HEBERER). Zur Zurückhaltung mahnen die Beobachtungen SENNING's, wonach der Aorta-Iliaca-Ersatz zwar sehr eindrucksvolle Früherfolge zeitigt, dafür aber mit einer hohen Rate an Spätkomplikationen und Spätverschlüssen belastet ist.

Etwas bessere Ergebnisse hatte man von der Verwendung autologer Venentransplantate (Vena saphena) erwarten mögen. Aber nach den Mitteilungen von FONTAINE und von GALL waren bei ersterem nach einem Jahr nur noch 26 % der Transplantatvenen durchgängig, nach 2 Jahren 20 %, und bei letzterem wurden nur 30 % gebessert, aber keinesfalls symptomfrei.

Nach unseren eigenen Beobachtungen hat man außerdem zu berücksichtigen, daß gefäßersetzende Operationen häufig mit Sympathektomien gekoppelt werden und der Eingriff am Gefäß selber in etwa mit einer periarteriellen Sympathektomie zu vergleichen ist. Da jede dieser beiden Zusatzoperationen zu gar keinem so schlechten Ergebnis führt, scheint derzeit noch eine gewisse Zurückhaltung gegenüber dem Ersatz eines sklerotischen

Gefäßes durch Prothesen gerechtfertigt zu sein. Das gilt zumindest für langstreckige Überbrückungen mittel- und kleinlumiger Arterien. Etwas günstiger dürften die Aussichten für großlumige und gleichzeitig kurzustreckige Überbrückungen sein, besonders wenn die Prothesen nicht unmittelbar am Spiel des Bewegungsapparates beteiligt werden müssen. Aus diesen Überlegungen sind als Indikation für Gefäßprothesen Verschlüsse im Bereich der Aortengabel und der Aa. iliaca intern. und extern. abzuleiten. Dabei ist außerdem zu berücksichtigen, daß das Einsetzen einer Bifurkationsprothese ein außerordentlich belastender, der Iliaca-femoralis-Ersatz ein um nur wenige Grade weniger belastender Eingriff ist, worauf besonders auch SENNING hingewiesen hat.

Etwas anders ist die Situation - auch im Hinblick auf die Nichtüberschreitung einer kalkulierten Risikogrenze -, wenn es wegen eines Aneurysmas (Fall K und L, Abschn. F 2) keinen anderen Ausweg gibt.

Auf Grund der skizzierten grundsätzlichen Überlegungen, der Schrifttumsmitteilungen und der eigenen Beobachtungen wurden im eigenen Krankengut Gefäßprothesen nicht routinemäßig als therapeutische Maßnahme eingesetzt, sondern mit Zurückhaltung und mit besonders kritischer Indikationsstellung. So erklärt sich unsere noch kleine Fallzahl in der folgenden Übersicht.

Prothesen	Anzahl	Invalide	Berufsfähig
Aortenbifurkation -			
Aa. iliacaе int.			
Aortenbifurkation -			
Aa. iliacaе ext.	2	1	1
Aortenbifurkation -			
Aa. femorales			
Aa. iliacaе -			
A. femoralis eins.	1	1	
Aa. iliacaе -			
Aa. femorales bds.	1 *		
A. femoralis eins.	3	1	2
Aa. femorales bds.	1		1

Bemerkenswert erscheint, daß wir primär keinen derart Operierten verloren haben, alle haben das Krankenhaus zu Fuß verlassen. Einer verstarb ein knappes Vierteljahr später, soweit wir ermitteln konnten wahrscheinlich an den Folgen eines apoplektischen Insultes im Alter von 50 Jahren (in der Übersicht markiert). Vier gehen einem geregelten Beruf nach (Verkäufer und Verwaltungsangestellte), zwei waren bereits invalidisiert und blieben es, einer mit einer Bifurkations-Iliaca-Prothese war Grobschmied gewesen und ist im Alter von 48 Jahren bis zur Umschulung auf einen neuen Beruf invalidisiert worden.



a



b



c



d

Abb. 26. (Ka., Wil., 49 J., m.)

Doppelseitiges Aneurysma der Aa. femorales mit akutem Verschuß links (a). Freigelegtes (b) und reseziertes (c) Aneurysma links, sowie Gefäßprothese nach Freigabe des Blutstromes (d).



e



f



g

Abb. 26. (Ka.Wil., 49 J., m.)

Freigelegtes Aneurysma
A. femoralis rechts (e)
und nach Resektion im-
plantierte Prothese
nach Freigabe des
Blutstromes (f).
Angiogramm 5 Jahre
nach der Operation (g)
mit freier Prothesen-
durchgängigkeit
beiderseits.

Verschiedene Beispiele für die Verwendung von Gefäßprothesen wurden im Abschnitt F 2 aufgeführt. Ein ebenso seltener, wie gut ausgegangener Fall sei ihnen noch angefügt:

Fall Ka., Wil., 49 Jahre, männlich.

Aufnahme mit dem klinischen Bild eines embolischen hohen Femoralisverschlusses links. Das linke Bein war von der Leistenbeuge an ischämisch, die Sensibilität erloschen, die motorische Innervation gestört! Das sofort angefertigte Angiogramm zeigte eine segmentförmige Stenose der A. femoralis li. (Abb. 26a). Bei der Freilegung fand sich ein mit thrombotischem Material verschlossenes, etwa 4 cm langes Aneurysma (Abb. 26 b und 26 c). Dasselbe wurde reseziert, der Defekt mit einer Prothese aus Dacron ersetzt (Abb. 26 d).

Beim nochmaligen Studium des Angiogrammes konnte eine aneurysmatische Erweiterung der re. A. femoralis nicht mehr übersehen werden. Bei der Freilegung fand sich ein ebenfalls 3 cm langes Aneurysma (Abb. 26 e), das reseziert und durch eine Dacronprothese ersetzt wurde (Abb. 26 f). Keine Marcumarisierung. Beide Prothesen sind 5 Jahre später noch offen (Abb. 26 g). Der Mann ist uneingeschränkt arbeitsfähig, geht und fährt mit dem Rad unbegrenzte Strecken und treibt 7 Jahre nach der Operation noch immer Sport.



a



b

Abb. 27. (Em.Georg). Angiogramm mit Darstellung eines von der A. glutea inferior gespeisten Aneurysmas (a), hinter dem Schenkelhals gelegen, und das exstirpierte Aneurysma (b).



a

Abb. 28. (Wa.Kray)

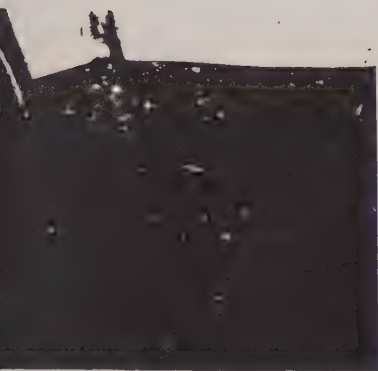
Angiogramm mit Darstellung eines von der A. femoralis gespeisten Aneurysmas (a). Im freigelegten Aneurysma sieht man eine trapezförmige Verformung (b) und nach Eröffnung ein organisiertes Hämatom (c)



b



c



d

Abb. 28. (Wa.Kray)

Ursache des Aneurysma ist ein Smith-Patterson-Nagel (d). Nach Resektion des Aneurysmas und Mobilisation der Gefäßstümpfe (e) End-zu-End-Anastomose (f).



e



f

2. Besondere Beobachtungen

Nur noch mittelbar zum Thema gehörig mögen schließlich zwei interessante Beobachtungen das Bild von der Chirurgie der peripheren Arterien und ihrer Differentialdiagnose abrunden. Beide Fälle kamen mit einer chronisch-progredienten Verschlußsymptomatik in die Klinik.

Fall Em. Govy., 60 J., weiblich:

Seit ca einem Jahr Claudicatio intermittens, Gehstrecke ca 50 m, nächtlicher Ruheschmerz. Hellhörig machte die Mitteilung, daß die Schmerzen nicht in der Wade einsetzen, sondern im rechten Gesäß, um von dort in das ganze Bein auszustrahlen. Zeitweilig hätten auch Sensibilitätsstörungen bestanden. Die Angiographie (Abb. 27 a) entdeckte ein von der A. glutea inferior gespeistes Aneurysma (Abb. 27 b). Dasselbe lag dem Nervus ischiadicus unmittelbar auf. Die Aneurysmaresektion brachte völlige Schmerzfreiheit, die Gehstrecke wurde wieder unbegrenzt.

Fall W. Kray., 17 J., männlich

Der junge Mann war anderenorts wegen einer Epiphysiolysis des li. Femurkopfes genagelt worden. Nach der Rückkehr an den Arbeitsplatz zunehmende Schmerzen im ganzen linken Bein, der Schilderung nach einer Claudicatio intermittens nicht unähnlich. Eine Behandlung mit Medikamenten brachte keine Besserung. Bei der Erstuntersuchung waren neben der nur als schwach-pulsierend zu tastenden A. femoralis links ein prall-elastischer, etwa hühnereigroßer Tumor zu palpieren. Derselbe pulsierte nicht. Das Angiogramm entdeckte ein neben der A. iliaca externa gelegenes Aneurysma (Abb. 28 a). Bei der Freilegung tastet man im Aneurysma selber einen hartkantigen Widerstand, dessen Zeltform auch auf dem Foto (Abb. 28 b) noch zu erkennen ist. Es handelte sich um die Spitze des seinerzeit zur Versorgung der Epiphysiolysis verwendeten SMITH-PETTERSON-Nagels (Abb. 28 c). Derselbe wurde extrahiert, das Aneurysma reseziert (Abb. 28 d), die Gefäßstümpfe mobilisiert (Abb. 28 e) und schließlich End-zu-End-anastomosiert (Abb. 28 f).

Marcumarisierung für 1/2 Jahr. Der junge Mann kehrte an seinen Arbeitsplatz zurück. Nachuntersuchung nach 6 Jahren: vollständige Beschwerdefreiheit, seitengleiches Oszillogramm.

Zusammenfassung

1. Bei der Beurteilung von Indikationen und Ergebnissen bei der Behandlung der chronischen Verschlußkrankheit der Beinarterien ist davon auszugehen, daß die ätiologisch noch unzureichend erforschte Arteriosklerose ein generalisierter Krankheitsprozeß ist, von dem die Extremitätenarterien erst im Endstadium erreicht werden. Arterielle Durchblutungsstörungen der Beine sind eine späte Manifestation eines generalisierenden Grundleidens.
2. Das eigene Krankengut umfaßt 419 Gefäßkranke, die in den Jahren 1961 bis 1972 diagnostiziert und behandelt wurden.
3. Dem Grundleiden entsprechend hatten die Gefäßkranken eine mehr oder weniger charakteristische Vorgeschichte, bevor sie in klinische Behandlung kamen. Sie betrug im Mittel 2 - 3 Jahre, in Einzelfällen auch Jahrzehnte.
4. Ebenfalls dem Grundleiden entsprechend fehlten nur selten Symptome und Befunde als Hinweise auf den sklerotischen Befund anderer Gefäßprovinzen (Cerebralsklerose, Coronarsklerose, Nephrosklerose, diabetische Angiopathien) und ihre Auswirkungen. In 33,1 % waren zwei, in 14,5 % drei und in 3,4 % vier Gefäßprovinzen außer den peripheren Arterien mitbetroffen.
5. Die Methoden zur Diagnose einer peripheren Durchblutungsstörung werden besprochen, die Grenzen ihrer Aussagefähigkeit werden benannt. Ebenso werden die Risikofaktoren

abgehandelt, von denen die verschiedenen Behandlungsmethoden begrenzt bzw. ihr Erfolg zunichte gemacht werden.

6. Um unterschiedliche Behandlungsindikationen beurteilen zu können, wurde das Gesamtkrankengut in zwei Gruppen unterteilt. Die 1961 - 1970 diagnostizierten und behandelten Fälle wurden einer besonders kritischen Analyse unterzogen.
7. Bei 351 Gefäßkranken der Jahre 1961 - 1970 waren in 13,7 % rekonstruierende, in 39,4 % hyperämisierende Operationen und in 25,7 % Amputationen ausgeführt worden; in 21,2 % war die Behandlung rein konservativ.
8. Als Maßstab für das Behandlungsergebnis werden - im Hinblick auf das Grundleiden - die Kriterien "berufsfähig", "invalidisiert" und "bettlägerig" definiert und angewendet. Von den 1961 - 1970 behandelten Gefäßkranken blieben 39,8 % berufsfähig, 20 % mußten invalidisiert werden. 17,7 % verstarben primär; 22,5 % verstarben nach der Krankenhausentlassung, noch bevor sie nachuntersucht werden konnten.
9. Auf Grund einer kritischen Analyse des von 1961 - 1970 behandelten Krankengutes wurde ein Schema entwickelt zur Beurteilung des Operationsrisikos und Beurteilung der Erfolgsaussichten eines Behandlungsganges.

Die konsequente Anwendung dieses Schemas führte in den Jahren 1971 und 1972 zu einer Senkung der primären Letalität auf 4,4 %. Die Rate der Amputationen ging auf 10,3 % zurück. Berufsfähig blieben 45,6 % und invalidisiert wurden 39,7 %.

10. Indikation und Ergebnisse der Verwendung von Kunststoffprothesen zum Ersatz bzw. zur Umgehung einer Rekonstruktion nicht mehr zugänglicher Gefäßabschnitte werden besonders besprochen. Insgesamt wurden achtmal Prothesen eingesetzt. Primär verstarb keiner, einer später an einem apoplektischen Insult. Vier blieben berufstätig, drei wurden invalidisiert.

Literaturverzeichnis

- Alber, G.:
Koronarinsuffizienz, Diagnostik und Routine-
methoden. Fortschr. Med. 25, 880 (1972)
- Allen, E.V., Barker, N.W., Hines, E.A.
Peripheral vascular disease.
Saunders, Philadelphia 1962
- Allwood, M.J.:
Redistribution of blood flow in limbs with
obstruction of a main artery.
Clin. Sci. 22, 279-286 (1962)
- Anitschkow, N.:
Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie
der Arteriosklerose.
Comptes Rendus de la Deuxième Conférence Inter-
nationale de Pathologie Géographique. Utrecht 1934,
pp. 44 - 101
- Aschoff, J.:
Die Extremitäten als Effektoren der physikalischen
Temperaturregulation.
Wien. Med. Wschr. 108, 404 (1958)
- Ashton, H.:
Critical closure in human limbs
Brit. Med. Bull. 19, 149 - 154 (1963)
- DeBakey, M.E.; Burch, G.E.; Ray, T.; Ochsner, A.:
The "borrow-lending" haemodynamic principle
(haemometakinesia) and its therapeutic application
in peripheral vascular disturbances.
Ann. Surg. 126, 850-865 (1947)
- DeBakey, M.E.; Crawford, E.S.; Cooley, D.A. u. Morris
jun., G.C.:
Surgical considerations of occlusive disease of
the abdominal aorta and iliac and femoral arteries:
Analysis of 803 cases.
Ann. Surg. 148, 306 (1958)
- Barth, P.:
Rauchen und Gefäßkrankheit.
Diagnostik 5, 355-357 (1972)
- Bergerhof, H.D.:
Die Bedeutung der Gefäßelastik bei chronischen
Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten
Die Med. Welt 4, 202-205 (1967)

- Berghaus, H.; Kremer, K.:
Probleme der Arteriekтомie, Thrombendarteriektomie
und Transplantation bei chronisch-obliterierenden
Gefäßerkrankungen.
DMW 85, 1366-1371 (1960)
nach Referat in Zentralorg. Chir. etc. 162,
II, 188 (1960)
- Bittner, W.:
Die Sympathektomie im Therapieplan arterieller
Durchblutungsstörungen.
Verh. Dt. Ges. inn. Med. 67, 296-298 (1962)
- Block, W.:
Haben Sympathikusoperationen bei Durchblutungs-
störungen noch ihre Berechtigung?
Zbl. Chir. 83, 413-414 (1958)
- Block, W.:
Indikationen für die chirurgische Behandlung
peripherer Durchblutungsstörungen
Internist 2, 703-710 (1961)
- Block, W.:
Sympathicuschirurgie bei Durchblutungsstörungen.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme 1959
- Bock, H.E.:
Die hyperergischen Gefäßerkrankungen.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme 1959
- Bollinger, A.:
Stenosen der Extremitätenarterien und ihre haemo-
dynamische Bedeutung.
Schweiz. Med. Wochenschr. 97, 439-444
- Bollinger, A.:
Kollateraldurchblutung bei Verschlüssen der
Gliedermaßenarterien.
Angiologica 3, 293-303 (1966)
- Brandes, H. u. Anschütz, F.:
Hypertonie und Arteriosklerose.
Diagnostik 5, 352-354 (1972)
- Braun, W., Kantzky, R.:
Spätergebnisse nach Venentransplantationen
und Thrombendarteriektomie bei Verschlüssen
der Becken- und Beinarterien.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 297, 515 (1961)

- Bredt, H.:
Pathologie und Pathogenese der arteriellen
Gefäßerkrankungen.
Langenb. Arch. klin. Chir. 292, 166-172 (1959)
- Bredt, H.:
Die Morphologie der Arteriosklerose
Verh. d. Dtsch. Ges. f. Path. 41, Tag. 11 (1958)
- Bruns, D.L.; Conolly, J.E.; Holman, E.; Stofer, R.C.:
Experimental observations on poststenotic dilatation.
J. thorac. Surg. 38, 662 (1959)
- Bürger, M.:
Altersveränderungen der menschlichen Kreislauforgane.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 11, 1161 (1956)
- McCaughan, J.J.:
Surgical revascularization of 288 lower extremities
with occlusive arterial disease.
The Americ. Surgeon, 33, No. 8, 628-634 (1967)
- Cetron, M.J., zitiert nach H. Haas:
Bemerkung technischer Entwicklungen
Natur und Wissenschaft, F.A.Z. 277, 33 (1972)
- Chambers, R., Zweifach B.W.:
Intercellular cement and capillary permeability.
Physiol. Rev. 27, 436 (1947)
- Cockett, F.B., Maurice, B.A.:
Evolution of Direct Arterial Surgery for
Claudication and Ischaemia of Legs
Brit. Med. J. 1963, Vol. 1, 353
- Crawford, E.S., Cooley, D.A. u. Morris G.C. jun.:
Surgical considerations of aneurysms and
atherosclerotic occlusive lesions of the aorta
and major arteries.
Postgrad. Med. 29, 151 (1961)
- Darling, R. C. u. Linton, R.R.:
Aortoiliacofemoral endarterectomy for atherosclerotic
occlusive disease.
Surgery 55, 184 (1964)
- Doerr, W.:
Gangarten der Arteriosklerose.
Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der
Wissenschaften, Mathematisch-naturwissenschaftliche
Klasse, Jahrg. 1962/644.
Abhandlung, 22. Februar 1964

Donat, K.:

Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen.
Med. Welt 37, 2083-2090 (1965)

Duguid, J.B.:

Thrombosis as a Factor in the Pathogenesis of Aortic Atherosclerosis; Mural Thrombosis in Arteries.
Dep.of Path.Univ., Durham. Brit.med.Bull.11, 36-38, 1959

Edholm, H., Sharpey-Schafer, E.P.:

Resting blood flow and blood pressure in limbs with arterial obstruction.
Clin. Sc. 10, 361 (1951)

Emmrich, R.:

Blutzell- und Bluteiweißveränderungen bei peripheren Durchblutungsstörungen.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme 1959

Fischer, H., Härlein, H. u. Hess, H.:

Zur Prognose von chronischen Gliedmaßenarterienverschlüssen.
Lebensvers. Med. 6 Jahrg. 24, 132-136 (1972)

Fischer, M.:

Therapie mit Antikoagulantien (I)
(Möglichkeiten und Grenzen)
Die Med. Welt, 13, 534 ff (1970)

Fogarty, T.J., Cranley, J.J.:

Catheter Technique for Arterial Embolectomy
Ann. Surg. 161, 325 (1965)

Folkow, B.:

Pathophysiological aspects of blood flow distal to an obliterated main arterie with special regard to the possibilities of affecting the collateral resistance and the arteriole in the distal low-pressure system.
Scand. J. clin. Lab. Invest., Suppl. 99, 211-218 (1967)

Fontaine, R.:

Operationen an den Gefäßen bei Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen. Eigene Ergebnisse der wiederherstellenden Arterienchirurgie bei peripheren Gefäßverschlüssen.
Langenb. Arch. klin. Chir. 292, 198-234 (1959)

Fontaine, R.:

Rundgespräch: Spätergebnisse nach chirurgischer Therapie arterieller Gefäßverschlüsse.
Langenb. Arch. klin. Chir. 316, 189, 191, 195 (1966)

Fontaine, R.:

Die Sympathicuschirurgie gestern und heute.
Triangel Bd. 5 Nr. 5 (1962)

French, J.E.:

Thrombosis as a factor in atherosclerosis.
Angiology, 17 (1966)

Gall, F.P.:

Eine einfache neue Bypasstechnik für die chirurgische
Behandlung der traumatischen Aortenruptur.
28. Tgg. Dtsch.Ges.Unfallheilk. Würzburg 1964

Gebauer, A. u. Schneider, E.:

Die Röntgendiagnostik peripherer Durchblutungsstörungen
Der Internist Jahrg. 6, Heft 5, 251-262 (1965)

Gerö, S.:

Neuere Richtungen und Resultate in der Arteriosklerose-
forschung.
Die Med. Welt 50, 2753-2762 (1968)

Gesenius, H.:

Oscillographie und Arteriographie
Dtsch. Med. Wschr. 1 (1949)

Giertsen, J.Chr.:

Atherosclerosis in an Autopsy Series
Relation of Hypertension to Atherosclerosis
Acta Path. et microbiol. scand. 66, 331-340 (1966)

Giertsen, J. Chr.:

Atherosclerosis in an Autopsy Series
Relation of Aortic Atherosclerosis to Age and Sex
Acta Path. et microbiol. scand. 65, 234-244 (1965)

Giertsen, J. Chr.:

Atherosclerosis in an Autopsy Series
Relation of Nutritional State to Atherosclerosis
Acta Path. et microbiol. scandinav. 67, 305-321 (1966)

Goldblatt, H.:

Studies on experimental Hypertension
J. exper. Med. 67, 809 (1938)

Hacker, R.W. u. Decker, R.:

Verlauf und Prognose der chronischen arteriellen
Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten.
Dtsch. Med. Wschr. Nr. 28, 1343-1349 (1968)

Hackl, H.:

Zusammenhänge zwischen Lebensalter und Gefäßverkalkung
Dtsch.Med. Journal 16. Jahrgg. Heft 20 (1965)

- Haimovici, H., Shapiro, J.H., Jacobson, H.G.:
Serial femoral arteriography in occlusive disease.
Am. J. Roentgenl. 83, 1042 (1960)
- Hass, G.M., Landerholm, W., Hemmens, A.:
Production of calcific athero-arteriosclerosis and
thromboarteritis with nicotine, vitamin D and
dietary cholesterol.
Americ. J. of Pathology 49 (1966)
- Hasse, H.M., Rau, G. u. Schoop, W.:
Die Bedeutung von Druck und Durchströmung für die
Dilatation der Kollateralgefäße bei Arterienver-
schlüssen.
Z. Kreisl. Forsch. 50, 242 (1960)
- Hauss, W.H.:
Pathogenese der Coronarsklerose und des Herzinfarktes
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 554 (1963)
- Heberer, G., Bonhöffer, K., Rau, G.:
Die rekonstruktive chirurgische Behandlung des
chronischen Aorta-Iliaca-Verschlusses
Langenb. Arch. klin. Chir. 294, 250-268 (1960)
- Heberer, G.:
Rundgespräch: Spätergebnisse nach chirurgischer
Therapie arterieller Gefäßverschlüsse.
Langenb. Arch. klin. Chir. 316, 187 (1966)
- Heberer, G., Rau, G. u. Löhr, H.-H.:
Aorta und große Arterien. Pathophysiologie, Klinik,
Röntgenologie und Chirurgie, Berlin, Springer 1966
- Henk, H.:
Zur chirurgischen Behandlung peripherer Durchblu-
tungsstörungen.
Aesthet. Med. (Berl.) 10, 43-46 (1961)
nach Referat im Zentralorg. Chir. etc. 166, I,
63 (1961)
- Hess, H., Knulni, J., Mittelmeier, H., Schicht, L.,
Stampfl, B.:
Die obliterierenden Gefäßerkrankungen unter be-
sonderer Berücksichtigung der arteriellen Durch-
blutungsstörungen der Extremitäten.
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin (1959)
- Hevelke, G.:
Die Angiopathia diabetica: Klinik und Therapie
Therapiewoche 11, 160-165 (1960)
- Hieronymi, G.:
Allergische Gewebsreaktion in den Gefäßwänden.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme 1959

- Hilbe, G. u. Flora, G.:
Dringliche gefäßchirurgische Eingriffe in der
Geriatric.
Landarzt 44, No. 26, 1248-1250 (1968)
- Hild, R., Brecht, Th., Zolg, H.:
Das Laktat - Pyruvat - System als Indikator des
Ruhestoffwechsels bei arterieller Verschlusskrankheit
der Gliedmaßen.
Klin. Wschr. 44, 44-47 (1966)
- Holle, G.:
Pathologische Anatomie und Physiologie der
peripheren Durchblutungsstörungen (mit besonderer
Berücksichtigung der Extremitätenarterien)
Zbl. Chir. 83, 2113-2119 (1958)
- Hsieh, H.-H.:
Cerebrovascular disease: Acomparitive study of
cerebral and visceral arteries.
Neurology, 17 (1967)
- Humphries, A.H., de Wolfe, V.G., le Fevre, F.A.:
Major arterial grafting in one hundred dixtynine
consecutive cases.
Arch. Surg. 74, 65-70 (1957)
- Huismans, B.D.:
Lebenserwartung bei Männern mit chronischer arterieller
Verschlusskrankheit (Drei-Jahres-Studie)
Lebensvers. Med. 24, 137 (1972)
- Huismans, B.D.:
Lebenserwartung bei Männern mit chronischer arterieller
Verschlusskrankheit.
Lebensvers. Med. 6, Jahrg. 24, 139-141 (1972)
- Illig, L.:
Physiologie und Pathophysiologie des Kapillarbettes.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme (1959)
- Janker, R.:
Röntgenologische Funktionsdiagnostik mittels Serien-
aufnahmen und Kinematographie.
Wuppertal-Elberfeld: W. Giradet (1954)
- Kappert, A.:
Zur Analyse des fibrinolytischen Systems bei
arteriellen Verschlusskrankheiten.
Schweiz. med. Wschr. 91, 394-397 (1961)

Kappert, A.:

Die modernen Meßmethoden der arteriellen und venösen
Extremitätendurchblutung
Praxis, 55 (1966)

Kappert, A.:

Leitfaden und Atlas der Angiologie
Hubert, Bern 1966

Kappert, A., Senn, A., Gadel, F. u. Lundsgaard-Hansen, P.:
Zur Diagnostik obliterierender Arterienerkrankungen
Cardiologia (Basel) 35, 424 (1959)

Klasmeier, H.:

Die kombinierte Aorto-Arteriographie. Ein neues
zeit- und filmsparendes technisches Prinzip.
Röntgenblätter, 14, 113-117 (1961)

Klüken, N.:

Angiolopathien.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme (1959)

Knick, B.:

Adipositas, Arteriosklerose und Diabetes mellitus.
Die med. Welt, 51, 2793-2800 (1968)

König, F.K.:

Zur Therapie peripherer Durchblutungsstörungen.
Die med. Welt, 20, 763-768 (1972)

Koskinen, E.V.S.: Erfahrungen in der chirurgischen Wiederherstellung der Durchblutung bei Extremitätentrauma. Die med. Welt, 17, 1081-1084 (1967)

Krause, E., Tschirkow, F. und Varady, Z.:

Arterielle Verschlusskrankheit.
Diagnostik 5, 627 (1972)

Krautwald, A., Völpel, W.:

Häufigkeit arterieller Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten in Beziehung zum Lebensalter und zur Lokalisation der Gefäßobstruktionen.
DMW 85, 1531-1536 (1960)

Krüger, B.J., Berger, H.G. u. Nasserli, M.:

Die chirurgische Therapie der chronischen Verschlusskrankheit in der Arteria femoralis superficialis.
Langenb. Arch. klin. Chir. 330, 79-94 (1971)

Kunlin, J., Paris:

Gefäßplastiken an der unteren Extremität -
Indikation und Grenzen.
"Aktuelle Chirurgie", Bd. 2, Heft 4, 227-240 (1967)

Kuschinsky, G.:

Pharmakologische Behandlung der Durchblutungsstörungen.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme (1959)

Lambert & Lambert:

Untoward hemodynamic effects of intraarterial injections of vasodilator drugs on the muscle circulation in the dog hind limb with experimental arterial occlusion.

Angiologie 18, 415-427 (1967)

Lambert, P.M., Bellmann, S. u. Frank, H.A.:

Adaptations of collateral arterial pathways.

Angiology 12, 447 (1961)

Leriche, R., Froment, R. u. Vachon, A.:

Arteriëktomie pour embolie de l'artère fémorale superficielle. Rétrocession de tous les troubles.

Lyon méd. 154, 416 (1934)

Liebegott, G.:

Hochdruck und Arteriosklerose.

Lebensvers. Med. Bd. 18 S. 59-61 (1966)

Lindbom, A.:

Arteriosclerosis and arterialthrombosis in the lower limb. A roentgenological study.

Acta radiol., Suppl. 80 (1950)

Linzbach, A.J.:

Die allgemeine Pathogenese der Gefäßkrankheiten.

In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme 1959

Loose, K.E.:

Klinische Diagnostik der peripheren Durchblutungsstörungen.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 292, 173-188 (1959)

Loose, K.E.:

Die Serienarteriographie bei peripheren Durchblutungsstörungen.

Langenb. Arch. klin. Chir. 270, 462 (1951)

Loose, K.E.:

Begutachtung peripherer arterieller Zirkulationsstörungen.

Chir. Praxis 6, 135-141 (1962)

Loose, K.E.:

Sympathektomie. Langenb. Arch. klin. Chir., Bd. 316 (1966)

Loose, K.E.:

Die Bedeutung der Serienaortographie für die angiologische Diagnostik und Therapie.

II. Kongr. Internat. Ges. Angiol. Lissabon 1953, S. 406-415

Loose, K.E.:

Sympathikuschirurgie bei arteriellen Durchblutungsstörungen der Beine.

Klinische Med. 10, 496-512 (1963)

- Mannick, J.A., Jackson, B.T., Coffman, J.D. u. Hume, D.M.:
Success of bypass vein grafts in patients with isolated
popliteal artery segments.
Surgery, 17 Vol. 61 No. 1, 17-25
- Marx, H., Hasse, H.M.:
Komplikationen der Behandlung akuter Durchblutungs-
störungen mit Antikoagulantien.
DMW 85, 355-357 (1960)
- Marx, H.:
Pathologische Physiologie der Durchblutung.
In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme 1959
- May, R.:
Langzeitbehandlung mit Antikoagulantien aus der
Sicht des Gefäßchirurgen.
Wiener Med. Wschr. 114, 362 (1964)
- Meyer-Burgdorff, G.:
Experimentell-klinische Studie über arterielle
Verschlusskrankheiten der Extremitäten und ihre
Behandlung.
Langenb. Arch. klin. Chir. 294, 1-74 (1960)
- Moore, D.H. u. Ruska, H.:
The fine structure of capillaries and small arteries.
J. biosphys. biochem. Cytol. 3, 457 (1957)
- Mulcahy, R., Hickey, N.:
The role of cigarette smoking in the causation of
atherosclerosis.
Geriatrics, 165-174 (1967)
- Oberwittler, W. u. Hauss, W.H.:
Arteriosklerose, Beginn, Häufigkeit und Manifestationen.
Diagnostik 5, 621 (1972)
- Pässler, H.W.:
Die Abgrenzung der Rekonstruktionsoperationen gegen
Sympathektomie und Arteriektomie bei Schlagaderver-
schlüssen.
Zbl. Chir. 89. H. 18 (1964)
- Pässler, H.W.:
Die Angiographie zur Erkennung, Behandlung und Begut-
achtung peripherer Durchblutungsstörungen.
Fortschr. Röntgenstr. Erg.-Bd. 67 (1952)
- Paschold, K.:
Untersuchungen zur Vascularisation von allo-
plastischem Gefäßersatz.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 295, 766-774 (1960)

- Peterson, L.H.:
Regulation of blood vessels.
Circulation 21, 749 (1960)
- Pfeiffer, J., Borke, R.:
Angiographie der Beckengefäße.
Fortschr. Röntgenstr. 93, 787-795 (1960)
- Piza, F.:
Die Bedeutung der Angiographien für die Diagnostik
und für die Planung der chirurgischen Behandlung
der Aneurysmen großer Arterien.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 201, 208-215 (1960)
- Ratschow, M.:
Kritisches zur Ätiologie und Grundlagen einer
konservativen Therapie peripherer Durchblutungs-
störungen.
Langenb. Arch. klin. Chir., 292, 188-197 (1959)
- Ratschow, M.:
Zur Therapie der arteriellen Verschlußkrankheiten.
Therapiewoche 11. 143-149 (1960)
- Ratschow, M.:
Gefäßkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung
der peripheren Durchblutungsstörungen.
Münch. med. Wschr. 521-524, 569-573, 597-598
und 644-647 (1956)
- Ratschow, M.:
Zur konsekutiven Abhängigkeit arterieller und
venöser Verschlußkrankheiten.
Med. Welt, 1837-1841 (1960)
- Ratschow, M.; zit. bei Carstensen:
Zur Therapie der arteriellen Verschlußkrankheiten.
Zentralorgan Chir. 164, III, 280 (1961)
- Ratschow, M.:
Angiologie. Thieme Verlag Stuttgart (1959)
- Rau, G., Giessler, R., Heberer, G.:
Operationsindikation und chir. Behandlung
chronischer arterieller Durchblutungsstörungen.
Internist 6, Heft 5, 215-225 (1965)
- Rein, H.:
Vasomotorische Regulation. Erg. Physiol. 32, 28 (1931)
- Reiser, Gärtner:
Motorische Kassettenwechsler für Serienangiographie
des Abdomens und der Extremitäten.
Siemens Röntgentechnik 1958

Rieben, W.:

Die chirurgische Behandlung chronischer Arterienverschlüsse der unteren Extremität, unter besonderer Berücksichtigung der Wiederherstellungschirurgie und strömungstechnischer Probleme.
Erg. Chir. Orthop. 43, 325-409 (1961)

Richter, W., Breuer, H.:

Wirkung der lumbalen Sympathektomie auf den Sauerstoffwechsel der quergestreiften Muskulatur.
Langenb. Arch. klin. Chir. 297, 160-166 (1961)

Rotter, W.:

Das morphologische Gewebssubstrat bei gestörter Durchblutung. In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme (1959)

Dos Santos, R., Lamas, A.C. u. Caldas, J.P.:

Artériographie des membres et de l'aorte abdominale.
Paris: Masson & Cie. 1931

Salzmann, P., Scherf, P.:

Intraoperative Angiographie
Thoraxchirurgie 18, 459 (1970)

Senn, A.:

Die chirurgische Behandlung der akuten und chronischen arteriellen Verschlüsse.
Bern, Huber 1963

Servello, M., Petronino, R.:

Diagnostische Hilfsmittel zur Bewertung des Kollateralkreislaufes bei chronischen arteriellen Verschlusskrankheiten.
Zbl. Chir. 86, 1500-1509 (1961)

Shepherd, J.T.:

Physiology of the circulation in human limbs in health and disease.
Saunders, Philadelphia 1963

Sherry, S.:

Fibrinolyse und klinische Medizin.
Triangel, Bd. 5 No. 8, 294-300 (1965)

Singer, A.:

Segmental distribution of peripheral atherosclerosis.
Arch. Surg. 87, 384 (1963)

Somoza, C.:

Neurohormonal factors influencing "spontaneous" atherosclerosis in rabbits.
Americ. J. of Patholog. 50 (1967)

Starr, C., zitiert nach H. Haas:

Bemerkung technischer Entwicklungen
Natur und Wissenschaft, FAZ 277, 33 (1972)

Staubesand, J.:

Funktionelle Morphologie der Arterien, Venen
und arterio-venösen Anastomosen.
In: Angiologie, Ratschow, M., Georg Thieme, Stuttgart (1959)

van der Stricht, J.; Golastein, M.; Vanderhoeft, P.,
Godart, S.:

Du choix de la thérapeutique chirurgicale dans les
artériopathies chroniques.
Lyon chir. 57, 697-703 (1961)
nach Referat in Zentralorg. Chir. etc. 168, II,
153-154 (1962): Zur Auswahl der chirurgischen
Behandlungsverfahren bei chronischen Arterien-
erkrankungen.

Szilagy, D.E., Emerich, D.:

Surgical treatment of femoro popliteal arterial
occlusive disease (Symposium).
Amer. J. Cardiol. 4, 632-643 (1959)
nach Referat in Zentralorg. Chir. etc. 160, III,
282-283 (1960): Chirurgische Behandlung des
arteriellen Verschlusses in der Femoral-Poplitea-
Region.

Schallock, G.:

Die degenerativen Gefäßwandumbildungen unter
besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der
Grundsubstanz. In: Angiologie, Herausg. Ratschow, M.,
Thieme 1959

Schettler, G.:

Die Rolle der Blutfaktoren für die Entstehung der
Arteriosklerose.
Verh. dtsh. Ges. Path. 41-63 (1958)

Schettler, G.:

Arteriosklerose. Stuttgart, Georg Thieme (1961)

Schievelbein, H. u. Eberhard, R.:

Wirkung von Tabakrauch auf das Gefäßsystem.
Fortschr. Med. 90, 1249 (1972)

Schlicht, L.:

Chirurgische Behandlung der peripheren Durchblu-
tungsstörungen.
Langenb. Arch. klin. Chir. 298, 326-331 (1962)

Schlosser, V., Blickle, W., Blümchen, G., Blümel, J.
und Spillner, G.:

Beitrag zur intraoperativen Erfolgsbeurteilung bei
rekonstruktiven Gefäßeingriffen.
Bruns Beitr. für klin. Chir., 219, 1 (1971)

- Schmitt, W. u. Kiene, S.:
Chirurgische Aspekte der Therapie von Arterien-
verschlüssen.
Zschr. inn. Med. Jahrg. 24, H. 1 (1969)
- Schoop, W., zit. bei Ratschow, M.:
Physiologie und Pathophysiologie der peripheren
Durchblutung.
Angiologie, Stuttgart; Georg Thieme (1959)
- Schoop, W.:
Die Entwicklungsbedingungen des arteriellen
Kollateralkreislaufes.
Arztl. Wschr. 15, 45 (1967)
- Schoop, W.:
Pathophysiologie und Klinik des arteriellen
Kollateralkreislaufes beim Verschuß von Extremitätenarterien. Habil.-Schr. Freiburg 1963.
- Thulesius, O.:
Hemodynamic studies on experimental obstruction
of the femoral artery in the cat.
Acta physiol. scand. 57, Suppl. 199 (1962)
- Völker, R.:
Die Früherkennung der Herz- und Gefäßkrankheiten.
Forsch.ber. des Landes Nordrhein-Westfalen Nr.1209,
Köln 1963
- Vollmar, J.:
Die Behandlung mehrfacher Arterienverschlüsse der
unteren Gliedmaßen.
DMW 87, 391-393 (1962) nach Referat in Zentralorg.
Chir. etc. 170, II, 174 (1962)
- Vollmar, J.:
Die Ring-Desobliteration als Behandlungsprinzip
bei akuten Gefäßverschlüssen.
Act. Chir. 1, 9-14 (1966)
- Vollmar, J., u. Junghanns, J.K.:
Die Endoskopie der Arterien.
Fortschritte Endoskopie 2, 25 (1969)
- Vollmar, J.:
Neue Wege des auto- und alloplastischen Gefäß-
ersatzes im Tierversuch.
Langenb. Arch. klin. Chir. 295, 761-766 (1960)
- Vollmar, J.:
Rundgespräch: Spätergebnisse nach chirurgischer
Therapie arterieller Gefäßverschlüsse.
Langenb. Arch. klin. Chir. 316. 195 (1966)

Vollmar, J.:

Femoro-popliteale Bypass-Operation (mit Insertion des Transplantates unterhalb des Kniegelenkes).
Langenb. Arch. klin. Chir. 298, 443-444 (1961)

Vollmar, J., Laubach, K., Gruz, J.D.:

Zur Technik der Thrombendarteriektomie.
Bruns Beiträge klin. Chir. 217, 678 (1969)

Vollmar, J.:

Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
Stuttgart 1967

Vollmar, J.:

Stellung und Zukunft der Gefäßchirurgie in Deutschland.
Die Med. Welt 45, 1810-1813 (1971)

Wagner, M. u. Ricciardi, J.:

A correlative anatomic study of degenerative occlusive disease of the arteries of the lower extremities.
Angiology 17, 574-582 (1966)

Wahl, P. u. Deppermann, D.:

Die diabetische Mikroangiopathie.
Diagnostik 5, 349-352 (1972)

Waibel, P.:

Alloplastischer Gefäßersatz bei organischen peripheren Durchblutungsstörungen.
Praxis (Bern) 49, 817-820 (1960)

Waibel, P., Szilagyi, E.D.:

Zur Hämodynamik der Gefäßtransplantation.
I. Die Beziehung der Durchmesser von Transplantat und Arterie. II. Die innere Oberfläche des Transplantates.
Langenb. Arch. klin. Chir. 293, 46-68 (1959).

Waibel, P.:

Indikationen zur Rekonstruktion der Beckenarterien bei kombinierten Gefäßverschlüssen.
Dtsch. Med. Wschr. 91, 23 (1966)

Waibel, P.:

Die Bedeutung von Lokalisation und Anordnung von Verschlüssen für den Schweregrad organisch bedingter arterieller Durchblutungsstörungen.
Langenb. Arch. klin. Chir. 314, 200-212 (1966).

Waibel, P.:

Häufigkeit und Anordnung der Lokalisation arterieller Stenosen und Verschlüsse bei organischen Durchblutungsstörungen.
Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, 314, 189-199 (1966).

- Wanke, R.:
Sympathicuschirurgie der peripheren arteriellen
Durchblutungsstörungen.
Langenb. Arch. klin. Chir. 292, 234-255 (1959)
- Wassner, U.J.: Lungenfunktionsprüfung
in: Mediastinalgeschwülste. Häufigkeit, Klinik,
Gestalt und Charakter. S. 25 - 40.
Schattauer, 1970
- Watt, J.K.:
The Classification of Femoropopliteal Occlusions.
Vascular Diseases Vol. 3, Nr. 6, 351-361 (1966)
- Watt, J.K.:
The origin of femoropopliteal occlusions.
Brit. M. J. 2, 1455 (1965)
- Wentzlik, G.:
Beitrag zur Technik der Extremitätenarteriographie.
Röntgenblätter 4, 298-303 (1951)
- Wesolowski, S.A., Martinez, A., Domingo, R.T., Fries, C.C.,
Schaefer, H.C., Sawyer, P.N., Gillie, E., McMAHON, J.D.:
Indications for aortofemoral reconstruction:
A study of borderline risk patients.
Surgery 60 (1966) No. 2, 288-298
- Weyer, W.W.:
Die entzündlichen Arterienerkrankungen
in: Angiologie, Herausg. Ratschow, M., Thieme 1959
- Widmer, L.K. u. Staub, H.:
Ein Oscillograph zur Triage auf Gliedmaßen-
arterienverschluß.
Cardiologica 42, 66-73 (1963)
- Widmer, L.K. u. Staub, H.:
Blutdruck in stenosierten Arterien.
Z. Kreisl.-Forsch. 51, 975-979 (1962)
- Winsor, T., Hyman, C. u. Payne, J.H.:
Exercise and limb circulation in health and disease
Arch. Surg. 78, 184-192 (1959)
- Winsor, T.:
The influence of arterial disease on the systolic
blood pressure gradients of the extremity.
Amer. J. med. Sci. 220, 117 (1950)

Yates, P.O. u. Path, M.C.:

Haemorrhage as a factor in atherosclerosis.
Vascular Disease, 4 (1967)

Zettler, F.:

Diagnostik und Symptomatologie arterieller
Gefäßleiden.
Mü. Med. Wschr. 103, 1958-1962 (1961).

D a n k .

Herrn Professor Dr. Dr. Wassner danke ich für die Überlassung des Themas und die Erlaubnis zur Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Klinik Bremen-Nord. Herrn Dr. R. Vedo und Frau Dr. E. R. Helmstaedt danke ich für ihre Hilfen bei der ersten Sichtung des Schrifttums und bei der Auswertung der angiographischen Befunde.

LEBENS LAUF.

Am 10. Mai 1943 wurde ich als erstes Kind des Diplomvolkswirtes Günther Magnus und seiner Ehefrau Tini, geborene Feldmann, in Treysa/Kreis Ziegenhain geboren.

1947 heiratete meine Mutter den Arzt Dr. med. Heinz Bork in zweiter Ehe.

Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Volksschule in Remsfeld/Kreis Fritzlar-Homberg, von 1954 an das Realgymnasium in Homberg/Kreis Fritzlar-Homberg bis zum Abitur im Februar 1964.

1964 wurde ich von meinem Stiefvater adoptiert.

Im Sommersemester 1964 begann ich mit dem Medizinstudium an der Justus Liebig-Universität in Gießen. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich im April 1965, die ärztliche Vorprüfung im April 1967.

Nach Beendigung des Sommersemesters 1967 verließ ich die Justus Liebig-Universität, um mein Studium im Wintersemester 1967/68 an der Westfälischen-Wilhelms-Universität in Münster fortzusetzen.

Im August 1970 bestand ich die ärztliche Prüfung.

Vom 1. Oktober 1970 bis zum 31. Januar 1971 leistete ich einen Teil meiner Medizinalassistentenzeit in der Medizinischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Ziegenhain ab, vom 1. Februar 1971 bis zum 30. September 1971 setzte ich meine Medizinalassistentenzeit an der Chirurgischen Klinik des Zentralkrankenhauses Bremen-Nord fort. Seit dem 1. Oktober 1971 arbeite ich an dieser Klinik als Assistenzarzt. In diesem Zeitraum sind drei Monate verkürzter Wehrdienst enthalten und in dieser Zeit entstand auch die vorliegende Dissertation.

Seit dem 26. 5. 1972 bin ich verheiratet.

